FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ANNÉE 1962 — N° 120

APPROCHE MÉTABOLIQUE EN PATHOLOGIE MENTALE

ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

THÈSE

présentée à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 27 Juin 1962 pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
par

André CAMPAGNOLLE

Interne à l'Hôpital Psychiatrique de Bassens

né le 5 Janvier 1936, à LUNÉVILLE (Meurthe-et-Moselle)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550013_0011

APPROCHE METABOLIQUE

EN

PATHOLOGIE MENTALE

ASPECTS CLINIQUES & THERAPEUTIQUES

-:-:-:-:-:-:-
-:-:-:-:-:-:-

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

R. UNIV.
BIBLIOTHECA
LEIDEN

Faculté mixte de Médecine
& de Pharmacie de LYON

PERSONNEL de la FACULTE

M.J. LEPINE : Doyen Honoraire
membre de l'Institut -

M. H. HERMANN: Doyen
Correspondant de l'Institut

M. M. LEVRAT, Assesseur
L. REVOL, Assesseur

Professeurs Honoraires

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

Professeurs

MM. HERMANN	Physiologie
CIBERT	Clinique urilogique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale -
ROCHET	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire -
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires -
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
GUILLEMINET	Clinique de chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile -
REVOL	Pharmacie galénique et matière médicale
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
DUCLOS	Clinique stomatologique
BERNHEIM	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge -
JOURDAN	Biologie médicale et pharmacodynamie
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie -
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie -
BRUN	Clinique de neuro-psychiatrie

CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Cancérologie
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
KEHL	Histologie et embryologie
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale -
MONNET	Bactériologie
BANSILLON	Physiologie et Pathologie obstétricale

-:-:-:-:-:-:-:-:-

PROFESSEURS à TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine -
DORCHE	Technologie pharmaceutique
BERTOYE	Bactériologie
CIER J.François	Physiologie

PROFESSEURS sans CHAIRE

ROLAN	Parasitologie
CHATONNET	Physiologie
CIER André	Pharmacie chimique & pharmacologie
FERROT	Chimie organique & toxicologie

MAITRES de CONFERENCES-AGREGES

Médecine

FEROLDI	Anatomie pathologique
CREYSSEL Roger	Chimie biologique et médicale
DUROUX Emile	Anatomie
BRETTE René	Thérapeutique
DUMONT Louis	Histologie
THIVOLET Jean	Hygiène
GARIN Jean Paul	Parasitologie
MORET Robert	Physique
BOUCHET Alain	Anatomie
TOMMASI Michel	Anatomie pathologique
RIFFAT Georges	Hygiène
JOUVET Michel	Pathologie expérimentale
FAVRE-GILLY Jean	Hématologie

Pharmacie

ODDOUX Lucien	Botanique et cryptogamie
MALLEIN René	Chimie analytique
GRAS Jean	Chimie biologique
PEYRIN Jean-Olivier	Physique

AGREGES en EXERCICE

GUINET Paul	Médecine générale
PONT Maurice	Médecine générale
VIGNON Georges	Médecine générale
REVOL Louis	Médecine générale
PLAUCHU Marcel	Médecine générale
TRAEGER Jules	Médecine générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
MICHAUD Pierre	Chirurgie générale
JAUBERT de BEAUJEU Michel	Chirurgie générale
SAUTOT Jean	Chirurgie générale
GUILLEMIN Georges	Chirurgie générale
BURTHIAULT René	Obstétrique
GIGNOUX Marcel	Oto-Rhino-Laryngologie
FRANCOIS René	Pédiatrie

FREIDEL Charles	Stomatologie
DEVIC Michel	Médecine générale
DESPIERRES Charles	Médecine générale
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
FRANCILLON Jacques	Chirurgie générale
SAUBIER Eugène	Chirurgie générale
COLOMB Daniel	Dermatologie
COLIN Marcel	Médecine légale
TOLOT François	Médecine du Travail
GUYOTAT Jean	Neuro-psychiatrie
SCHOTT Bernard	Neuro-psychiatrie
DUMONT Martial	Obstétrique
BONAMOUR Georges	Ophtalmologie
DURAND Louis	Urologie
GARDE Alexandre	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
LARBRE François	Médecine générale
MORNEX René	Médecine générale
NORMAND Jean	Médecine générale
MARET Gilbert	Chirurgie générale
DESCOTES Jacques	Chirurgie générale
CHASSARD Jean-Louis	Electro-radiologie
ALLEGRE Georges	Neuro-chirurgie
HUGONNIER René	Ophtalmologie
FAYSSE Robert	Orthopédie
GAILLARD Jean	Oto-rhino-laryngologie
KALB Jean-Claude	Pneumo-phtisiologie

Examinateurs de la Thèse :

MM. J. DECHAUME Président
L. REVOL
B. SCHOTT
J. GUYOTAT

-:-:-:-:-:-

A MES PARENTS,

A MA SOEUR,

A TOUTE MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. DECHAUME

Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique
et d'Hygiène Mentale -

Médecin des Hôpitaux.

Nous avons apprécié l'enseignement dispensé dans son service, où nous eûmes notre premier contact avec la psychiatrie.

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.-

Aux Membres de notre Jury :

- Monsieur le Professeur L. REVOL
  Professeur de Pharmacie Galénique et matière médicale
  Pharmacien-Chef de l'Hôpital Psychiatrique Départemental du Vinatier.

- Monsieur le Professeur Agrégé B. SCHOTT

- Monsieur le Professeur Agrégé J. GUYOTAT.

Nous avons été sensible à l'accueil chaleureux qu'ils nous ont réservé en acceptant de juger ce travail.

C'est un grand honneur pour nous.

Nous les prions d'accepter l'assurance de notre reconnaissance respectueuse.

A H. LABORIT
R. COIRAULT

et leurs Collaborateurs,

Nous n'avons pas eu le plaisir de pouvoir travailler avec eux, mais, à travers la littérature, nous avons suivi la progression de leurs recherches et l'évolution de leur pensée enthousiasmante.

Nous les prions d'accepter le témoignage de notre vive admiration.

A Monsieur le Docteur J. POUGETOUX
Médecin des Hôpitaux Psychiatriques.

C'est à lui que revient tout le mérite que peut avoir ce travail .Il en est à la base, il l'a inspiré et guidé de bout en bout.

Nous voudrions, d'autre part, témoigner de tout le plaisir que nous avons eu de pouvoir bénéficier de sa haute culture, tant d'ordre psychiatrique et médical que scientifique et général, qui donne toute sa richesse à l'enseignement qu'il est toujours prêt à dispenser.

Sa grande conscience professionnelle, sa haute probité intellectuelle et sa large "compréhension" humaine, seront pour nous un exemple.

Il nous a, de plus, honoré de ses sentiments amicaux et de sa confiance.

Nous l'assurons de notre sincère reconnaissance et de notre respectueuse estime.

A Monsieur le Docteur C. POUFFARY

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques,

qui nous a toujours manifesté une bienveillante sollicitude au cours d'entretiens psychiatriques.

En témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur P.A. LAMBERT

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques,

La littérature nous a permis de suivre avec intérêt ses nombreuses recherches thérapeutiques.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur H. VERMOREL

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

et à Madame le Docteur M. VERMOREL

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

que nous remercions pour l'accueil cordial qu'ils nous ont toujours réservé dans leur service.

A Madame J. GOUTTES

Pharmacien des Hôpitaux Psychiatriques

En hommage à sa bienveillante compréhension.

A Monsieur le Docteur B. ANGUELOFF,

Médecin-Biologiste de l'Hôpital Psychiatrique de BASSENS.

dont la compétente collaboration biologique, parfois de tous les instants, a permis la réalisation de ce travail -

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

-:-:-:-:-:-

A mes camarades d'internat,

A mes camarades d'études,

Avec ma confraternelle sympathie.

-:-:-:-:-:-:-:-

Au personnel soignant du 4ème Service de l'Hôpital Psychiatrique de BASSENS,

dont le degré de formation médicale a permis la réalisation de ce travail.

A Mademoiselle S. VUILLERMET,

qui a assuré avec compétence et bonne humeur la prise fastidieuse des mesures d'excitabilité neuro-musculaire.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

- INTRODUCTION -

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

" Nous ne nous intéressons à la thérapeutique que dans la mesure où elle agit par les méthodes psychologiques, et, pour le moment, nous n'en avons point d'autres - Dans l'avenir, nous apprendrons peut-être à exercer une influence directe, au moyen de substances chimiques particulières, sur les quantités d'énergie et sur leur distribution dans l'appareil mental"

S. Freud.

Dix ans après l'introduction en thérapeutique de la chlorpromazine par H. Laborit, et la publication des premiers résultats thérapeutiques de l'administration de ce produit en psychopathologie par J. Delay, deux notions semblent se dégager.

- D'une part, les progrès de la psycho-pharmacologie sont immenses, grâce à ces "moyens thérapeutiques puissants qui modifient l'ambiance de nos hôpitaux psychiatriques" - (Pr. J. Dechaume)

- D'autre part, les insuffisances de cette discipline, dans sa forme actuelle, apparaissent mieux avec le recul; elles se reflètent aussi dans cet envahissement du marché pharmaceutique par de nouveaux produits de synthèse, toujours plus nombreux, et que l'on dit "toujours meilleurs"...

Les drogues psychotropes ont apporté un element nouveau tant du fait même de leur efficacité que par les problèmes qui se posent quant à l'interprétation plus approfondie de leur action.

Comme tant d'autres, nous voudrions sortir de l'empirisme auquel nous sommes réduits quand nous prescrivons un neuroleptique...
Comment nier que ces substances chimiques peuvent agir sur le psychisme (car elles agissent !) sans apporter quelque modification que ce soit aux métabolismes sous-tendant tout phénomène vital?

Même une action au niveau des seules structures cérébrales (hypothèse longtemps soutenue) ne peut s'expliquer que par un remaniement architectural et fonctionnel de ces structures.

Ainsi que l'exposait M. Jouvet tout dernièrement, lors des Journées lyonnaises de Médecine 1962, il existe de nombreuses méthodes de tester l'action des drogues psychotropes:

- psychophysiologiques : action sur les névroses expérimentales, sur les réflexes conditionnés, créés chez l'animal...
- neurophysiologiques : enregistrements de l'activité électrique cérébrale après injection de la drogue, avec stimulation ou sections étagées.
- biochimiques : interprétations enzymatiques...
- neurochimiques : analysant les effets métaboliques in vitro -

" La chimiothérapie à visée métabolique peut ouvrir des perspectives nouvelles", disait cet auteur.
Mais il concluait avec septicisme, en reconnaissant que toutes ces méthodes neurophysiologiques n'avaient pas apporté, jusqu'à ce jour, de notions suffisamment précises, et que la "meilleure méthode actuelle d'étude des drogues psychotropes (restait) l'expérimentation clinique". (67)

Partant de la clinique, nous avons pensé pouvoir apporter notre très faible contribution à ces études en essayant de comprendre, d'une façon globale, l'action de ces substances sur l'effecteur qu'est le métabolisme, à travers quelques uns des aspects périphériques très particuliers de son effet, à l'aide des faibles moyens dont nous disposions pour ce faire.
A l'image des sciences de la nature contemporaines, l'approche théorique des phénomènes nous est apparue non négligeable si elle ne dépassait pas le cadre d'hypothèse momentanée de travail. En ce sens, nous n'avons eu qu'à nous féliciter, en pratique psychiatrique courante, de l'efficacité des conceptions théoriques du promoteur de l'hibernation artificielle.

Un tel mode d'appréhension permettrait, semble-t'il, de guider peut-être valablement l'application thérapeutique au sein de la complexité des faits étudiés, et d'axer la recherche de fait précis, d'ordre chimie-physique, bio-chimique, cellulaire, neuro-physiologiques, seules pleinement satisfaisantes pour la logique humaine.

Ce travail ne peut-être que l'oeuvre d'une collaboration de cliniciens et de chercheurs hautement spécialisés, dans le cadre de Centres de Recherches.

Le présent travail se situe à un échelon bien plus modeste, inspiré peut-être par la fascination qu'a toujours exercé sur l'esprit humain l'approche de cette "Connaissance" qui semble fuir dès que l'on avait cru s'en rapprocher....

Notre désir a été de mieux comprendre et de mieux soigner le malade mental, en l'envisageant dans sa totalité.
Nous envisagerons successivement :
Iº) Généralités -
Etude analytique de l'Excitabilité neuro-musculaire et de certains rapports ioniques -

IIº) - Signification métabolique de ces deux éléments.

IIIº)- Place de l'étage métabolique au sein de la complexité du fait psychopathologique.

Applications cliniques et thérapeutiques.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

PREMIERE PARTIE :

- ETUDE ANALYTIQUE -

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

" Après avoir étudié les choses selon ce qu'elles sont, il convient de les examiner en fonction de ce qu'elles peuvent, c'est-à-dire de leurs effets."

-Grande Encyclopédie-
(in "Logique générale des systèmes et des effets, Introduction à l'intellectique"
A. Ducrock)

I)-/TRAVAUX DE BASE/ -

Iº) Nécessité du raisonnement théorique : Devant la complexité croissante des faits scientifiques, les chercheurs, depuis quelques dizaines d'années, ont bien senti l'insuffisance de la "Méthode Expérimentale" traditionnelle, si elle reste employée seule comme moyen d'étude : elle permet en effet l'établissement d'un grand nombre de faits précis, dont le nombre augmente encore devant la complexité du fait à étudier, augmentation numerique qui rend extrêmement difficile les synthèses indispensables à la compréhension profonde du phénomène - Or, l'analyse étant faite, la synthèse est indispensable pour progresser et pour tenter de passer aux applications pratiques.

Nous pensons que toutes les études récentes de la physiologie du Système Nerveux Central, l'effroyable imbroglio de "faits" et de "données" précises (qui se trouvent du reste souvent en contradiction) auquel elles aboutissent, nous pensons que ces études illustrent bien l'insuffisance d'une méthode de recherche par trop analytique.

Aussi fait-on appel, de plus en plus, aux théoriciens : très grossièrement, ceux-ci posent plusieurs hypothèses, les développent abstraitement, "dialectiquement" pourrions-nous dire, et c'est ensuite aux expérimentateurs de vérifier la justesse, ou du moins l'utilité des diverses théories construites.

Au milieu du XXº siècle, la méthode expérimentale reste donc indispensable, mais n'est pas suffisante pour l'expansion de la connaissance humaine.

Il va sans dire que nous devons toujours être prêts à modifier les hypothèses posées à priori, ainsi que les quelques conclusions provisoires auxquelles on a cru pouvoir aboutir; On ne peut pas plus préjuger d'un but définitif, car alors on ne serait plus dans les théories, mais dans le Délire!

Nous sommes bien conscients que ce que nous allons tenter d'exposer ne constitue qu'une théorie, que nous serons

très certainement amenés à la modifier, peut-être à l'abandonner, un jour; mais dans l'instant présent, elle nous apparaît utile, car efficace dans quelques unes de ses applications en pratique courante, comme nous tenterons de le montrer par les résultats obtenus dans un service de psychiatrie d'un Hôpital Psychiatrique de province.

Encore une fois, cette théorie est susceptible, à chaque instant, d'être modifiée, révisée, en vue d'une efficacité plus grande, car nous pensons qu'avant tout, le rôle du médecin est d'être efficace.

2º) Idées directrices : l'autorégulation cellulaire -

Le fait psychique et le fait psychopathologique, auxquels nous nous intéressons, nous semblent justement comme d'une extrême complexité : sous quelque abord que l'on envisage ces faits, ils nous apparaissent bien comme le degré suprême de complexification, à tel point que durant de longs siècles, l'humanité n'a jamais eu la présomption d'en tenter une approche rationnelle, préférant se réfugier dans le Magique ou les doctrines théologiques.

Disons tout de suite que notre intention n'est pas de disserter ici des problèmes de l'âme et du corps, mais de tenter une approche métabolique des faits psycho pathologiques. En celà, nous avons trouvé de précieuses sources d'enseignement dans les études et les théories de H. Laborit et de son école, qui se sont justement attachés à débrouiller la complexité apparente de nombreux états pathologiques. Nous emprunterons totalement à H. Laborit les quelques idées qui suivent, en souhaitant seulement ne pas trop trahir la pensée de cet auteur.
"Il n'y a pas de doute, écrit'il, pour le physicien, le chimiste, aussi bien que pour le paléontologiste ou le naturaliste, que la matière, sur notre globe, a été en se complexifiant..."
reprenant en celà les conceptions de phénoménologie scientifique de Teilhard et Chardin.

Ce concept de complexification semble en effet bien être "ce thème général sur lequel a brodé la nature"
Avec la complexification apparait un certain ordre, l'ordre surgit du désordre... le déterminisme parait émerger de l'indéterminisme" (N.B.)
Cette tendance à la complexification, au sein du désordre de la matière atomique, ne peut aboutir qu'à l'individualisation de "morceaux de matière complexifiée".

Cette individualisation de matière complexifiée ne se maintient au sein du milieu ambiant moins complexe que grâce à des échanges constants entre matière ordonnée et milieu

N.B- Contraints que nous sommes de nous résumer, et conscients de ne parvenir à exprimer avec clarté les idées de H. Laborit, sans les citer intégralement, nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux publications de cet auteur (77)

environnement désordonné ou moins ordonné. Cette notion d'échanges entre le "déterminé" et "l'indéterminé", l'un naissant de l'autre, cette notion est fondamentale, car elle seule explique l'opposition à la tendance au nivellement (2ème loi de la thermo dynamique), "à l'entropie", que subit toute parcelle de matière quelque peu complexifiée dans un milieu moins complexe.

Ces échanges, nous les retrouverons en effet tant au long de l'échelle de l'évolution, et en ce qui nous concernera, au niveau de la cellule vivante comme au niveau des "fonctions" psychiques ou sociologiques.

Mais si ces échanges permettent et maintiennent la complexification de morceaux de matière, ils la modèrent aussi, puisque, fait remarquer H. Laborit, ils se font par la surface de contact entre matière complexe et environnement moins complexe, "surface qui ne s'accroit que comme le carré de la dimension, quand le volume, qui commande les besoins, s'accroit comme le cube de la dimension".

Nous voyons ici apparaître une autre notion fondamentale : l'autorégulation, qui permet à la matière complexifiée de trouver un équilibre entre les deux tendances auxquelles elle est soumise : la tendance au nivellement, au retour au désordre ambiant, et la tendance à la complexification "conséquence même de ce désordre".

Mais laissons là ces considérations générales presque philosophiques pour arriver à un exemple de système complexe, autorégulé, au sein d'un milieu moins complexe : la cellule.

Comme l'écrit H. Laborit, l'autorégulation cellulaire constitue le "schéma général d'un mécanisme utilisé par la nature à toutes les échelles de l'évolution". La théorie de base qui constitue en quelque sorte le fil conducteur analogique de ce travail, est en effet celle de l'autorégulation cellulaire, conception qui ne s'appuie cependant que sur des faits entièrement acquis.

Voici donc la cellule, "morceau de matière complexifiée", dans son environnement moins complexe, le milieu intérieur, lui-même en rapport indirect avec le milieu extérieur. Elle est soumise à ces deux tendances fondamentales : la tendance au nivellement, et la tendance à la complexification croissante. Les échanges cellulaires avec son milieu environnant règlent ces deux tendances. Ils se font à travers la membrane cellulaire. On conçoit donc que ce soit là une structure capitale.

Des études précises ont montré que cette membrane cellulaire est polarisée. (78)
"Cette polarisation résulte en particulier de la différence de concentrations ioniques de chaque côté de la membrane, le milieu intra-cellulaire étant riche en ions K^+, le milieu extra-cellulaire en ions Na^+". Ces concentrations ioniques ne sont du reste qu'un aspect des différences existant entre ces deux

milieux, mais il est commode de s'y référer, car c'est là un point relativement accessible à l'observation et au raisonnement.

C'est ce degré de polarisation membranaire que l'on appelle le potentiel de membrane. Sa valeur est donc corrélative du rapport Ki/Ke. Son accroissement s'accompagne d'un abaissement du pH intra cellulaire et de la concentration en ions K^+ du milieu intra cellulaire.

Une dépolarisation s'accompagne de sortie des ions K^+ du milieu intra cellulaire et de rentrée d'ions Na^+ : ici la tendance au nivellement semble l'emporter, et à l'extrême, le nivellement parfait, c'est-à-dire l'égalisation ionique de chaque côté de la membrane, c'est la mort de la cellule (N.B.)

Mais la dépolarisation de la membrane facilite les échanges, en augmentant sa perméabilité. Et cette augmentation des échanges s'oppose au nivellement. Comment la membrane va t'elle se repolariser, comment les ions Na^+ sortiront-ils de la cellule et les ions K^+ y rentreront-ils ?
"Tout se passe comme si les ions Na^+ étaient rejetés à l'extérieur de la cellule par le métabolisme cellulaire : c'est ce que Hodgkin a appelé la "pompe à Sodium" Nous verrons plus loin comment l'on conçoit ces métabolismes cellulaires.

Nous sommes donc arrivés à la notion qu'à l'état physiologique la cellule fonctionne comme un système autorégulé : "toute dépolarisation, dans les limites physiologiques, rend la membrane plus perméable et intensifie ainsi les processus métaboliques qui assurent eux-mêmes le retour à la polarisation membranaire. Inversement, toute diminution de la perméabilité membranaire diminue les échanges, donc les métabolismes, et facilite la dépolarisation, tendant alors à augmenter la perméabilité et les échanges".

Disons aussitôt qu'au niveau de la cellule, toute "agression" va tendre à bouleverser cet équilibre : ici l'agression sera "toute variation du milieu Extra cellulaire dépassant les limites dans lesquelles l'auto regulation peut maintenir intacte la complexification. Il y aura prédominance d'une tendance sur l'autre, en général c'est la tendance au nivellement qui l'emporte".

Enumérons déjà quelques types d'agents physiques ou pharmacologiques qui peuvent agir sur cet équilibre :

Les agents repolarisants sont ceux qui augmentent le rapport Ki/Ke; les sympathicolytiques, les ganglioplégiques et neuroplégiques, et toutes substances qui peuvent augmenter les métabolismes cellulaires : ainsi l'association insuline + glucose ou lénulose (substances facilement oxydables).

N.B.- Notons qu'à l'état physiologique, toute excitation entraîne une dépolarisation -

Les dépolarisants abaissent le rapport Ki/Ke : ainsi les sympathicomimétiques, l'adrénaline, la Nor-Adrénaline, la thyroxine. Et aussi tout ce qui peut inhiber le fonctionnement des métabolismes cellulaires (donc de la "pompe à Sodium", ainsi tout ce qui peut entraîner une hypoxie cellulaire.

Notons encore que certains ions auraient aussi une action sur la perméabilité membranaire, ainsi les ions Ca^{++} et Mg^{++}, dont on a dit qu'ils joueraient un rôle de "portes", notamment les ions Mg^{++} qui sembleraient protéger la charge potassique intra-cellulaire.

La dépolarisation peut être considérée comme un phénomène essentiellement physique, répondant au deuxième principe de la thermo dynamique.

Par contre, la repolarisation échappe aux lois générales de la matière : paradoxalement, c'est elle qui exige le plus d'énergie. H. Laborit précise "La restitution du potentiel de repos représente l'acte cellulaire vraiment actif".

Voyons donc comment l'on peut concevoir (très grossièrement) ces métabolismes cellulaires. Ceux-ci sont basés sur des réactions d'oxydo-reductions. La différence de potentiel existant entre protoplasme cellulaire et surface cellulaire est, selon l'auteur cité, "vraisemblablement une différence de potentiel d'oxydo-réduction".
"Le potentiel d'oxydo-réduction (rH_2) est le logarithme de l'inverse de la concentration en molécules d'hydrogène présentes dans un milieu, celles-ci étant susceptibles de libérer des electrons qui modifieront l'état d'oxydation ou de réduction du substrat considéré. Lorsque la molécule d'hydrogène (H_2) passe à l'état ionisé (H^+) elle perd deux électrons". Un milieu dont le rH_2 est bas est réduit, donc riche en molécules d'H_2 avec leurs électrons, qu'ils peuvent céder à des milieux à rH_2 plus élevé (donc oxydés).

Dans la cellule, les déshydrogénases arrachent des molécules avec leurs électrons : le rH_2 s'abaisse donc - Le transport de ces molécules d'H_2, avec leurs électrons, va se faire ensuite par les flavoprotéïnes jusqu'aux cytochromes. Là, la cytochrome-oxydase enlève des électrons aux derniers transporteurs et les transmet à l'oxygène (O_2) véhiculé dans le milieu intérieur, "activant" ainsi l'oxygène en l'enrichissant d'un électron. Cet oxygène (O^-) sera alors capable de s'unir aux ions H^+ transportés parallèlement pour former de l'eau. Cet hydrogène H^+ est libéré par le fonctionnement métabolique cellulaire et H.Laborit est amené "à considérer comme élément essentiel l'échange entre hydrogène (H^+) libéré en définitive par le fonctionnement métabolique et le potassium du milieu extra-cellulaire".
"Ce sont là les phénomènes métaboliques actifs de repolarisation, sous-tendant le maintient de la vie physiologique cellulaire".-

est passif, strictement physique, regi par les lois de la diffusion", reflet de la tendance au nivellement, et, à l'extrême "processus de mort".
De ces idées, on peut conclure que "Toute action pharmacodynamique se fera par perturbation des processus d'oxydo-réduction cellulaires".

Quand on sait que les cellules fonctionnent en aérobiose ont un rH_2 beaucoup plus élevé ("de I4 à 20") que celles fonctionnant en anaérobiose (ayant un "rH_2 pouvant tomber à 6"), on est amené à penser que "tout ce qui pourra inhiber les transporteurs d'hydrogène et d'électrons favorise les processus de glycolyse aérobie, amenant une baisse de la consommation d'oxygène et augmentant la glycolyse, donc la libération d'énergie, considérablement". On aboutit alors à un fonctionnement métabolique très économique. Les applications que l'on peut tirer de cette notion (et que l'on a tirées) sont nombreuses et du plus haut interêt. Pour notre part, nous y reviendrons beaucoup plus loin dans ce travail (2ème partie)

Il faut enfin préciser que "ces processus métaboliques ne sont pas absolument identiques dans le détail du fonctionnement d'éléments cellulaires différenciés, les structures sont également variables d'un tissu à l'autre, d'où une certaine spécificité d'actions pharmacologiques sur certaines structures cellulaires".

Ainsi pensons-nous avoir donné un résumé des théories de base sur lesquelles s'appuiera tout le travail dont l'exposé va suivre. Précisons encore une fois que nous n'avons fait que tenter de résumer les conceptions de H.Laborit, qui ont servi de fondement à notre travail en clinique et thérapeutique psychiatriques.

Nous prions les lecteurs qui pourraient trouver ces généralités trop touffues ou trop longues de nous excuser, mais nous pensons qu'il était nécessaire de les ré-exposer ici, tant du fait qu'elles facilitent la compréhension de ce qui suit que du fait de leur immense intérêt général pour tout ce qui touche à la médecine.

3º) <u>A l'Echelon pluri-cellulaire</u> :

Après avoir envisagé ce qui semble se passer au niveau de la cellule, disons un mot des ensembles cellulaires, à l'échelon des divers organes et de l'organisme entier.
"La corrélation entre les différents groupes de cellules est assurée par les systèmes neuro-végétatifs, vasculaires, endocriniens, ce qui permet à un organisme évolué de constituer une entité organique".

Cette corrélation entre les cellules fait que chacune d'elle "suit" lorsqu'une autre est agressée. Les éléments cellulaires différenciés, groupés en tissus et organes, dont chaque fonction

spécialisée concourt à la survie de l'ensemble au sein du milieu extérieur, peuvent réagir en bloc aux excitations de ce milieu, du fait que tous les éléments cellulaires baignent dans le même milieu intérieur, "matelas liquide entre le milieu extérieur et le milieu intracellulaire".

A l'agression extérieure, l'organisme réagit en général par une décharge d'adrénaline; de ce fait on peut déjà tirer deux conclusions :

- il y a perte de l'autorégulation physiologique, remplacée par un syndrome réactionnel général, visant à la protection des organes les plus importants : ainsi, par exemple, l'adrénaline est vaso-constrictrice en général, mais vaso-dilatatrice au niveau des artères coronaires et cérébrales.

- l'organisme sacrifie l'anabolisme au catabolisme, l'adrénaline est dépolarisante - aussi, si l'agression persiste, ce "phénomène de défense risque de devenir un phénomène de faillite, le fonctionnement autorégulé est mis en défaut, un metabolisme cellulaire en anaérobiose s'installe et la cellule ne peut plus évacuer ses ions H^+"- On peut alors aboutir à une acidose métabolique, ou a un syndrome lésionnel secondaire...

Nous limiterons à ces quelques considérations générales l'exposé de l'extension de cette theorie à l'individu. Nous espérons avoir ainsi précisé qu'il ne s'agit pas d'une simple construction abstraite à propos de l'autorégulation cellulaire, mais d'une théorie générale, fructueuse aussi bien en pathologie somatique qu'en psychopathologie.

4º) <u>Applications à la psychopathologie</u> :

C'est surtout aux faits psychopathologiques que R.Coirault s'est interessé. Il a résumé son expérience dans son ouvrage "Agression et Réanimation en Neuro-psychiatrie". (37)

"Partir de la biologie cellulaire pour aboutir au psychisme humain, tel est le but de cet ouvrage" écrit l'auteur, "nous croyons quant à nous qu'il ne peut y avoir compréhension des problèmes pathologiques sans une connaissance élémentaire des lois régissant le métabolisme cellulaire... quand nous parlons de la cellule, nous considérons évidemment cette cellule comme une entité, un concept, retenant seulement le principe même de ses lois d'existence". D'autre part "toutes les cellules d'un organisme humain réalisent un ensemble qui, lui aussi, semble obéir à des lois identiques".
Comme reflet de l'activité des cellules, l'auteur propose d'étudier les variations d'élimination des déchets métaboliques et électrolytiques, et tout spécialement les variations ioniques en pathologie mentale. ET, "pour mieux comprendre à tous moments les réponses cellulaires, nous avons cherché à évaluer les phénomènes électrogénétiques par la mesure de l'excitabilité de tissus facilement explorables en clinique, en l'occurence le tissu musculaire et les filets nerveux périphériques", la sensibilité des tissus aux stimuli étant fonction des potentiels

de membrane, comme l'ont montré Hodgkin et Huxley, de l'Ecole de Cambridge.

D'autre part, Fleckenstein, Nachmanson, ont vérifié ce que nous avons déjà exposé des mouvements ioniques, à l'aide d'ions marqués.
"Il y a une relation entre la durée du stimulus et son intensité dans la provocation de la reponse", d'où l'établissement et l'étude des courbes Intensité-Temps,"exactes représentations d'une série de fonctions mathématiques pour évaluer les modifications électro-cytogénétiques".

Ainsi, dans son ouvrage, R. Coirault confronte les bilans ioniques et les courbes intensité-durée, en remarquant qu'il existe le plus souvent une étroite corrélation entre ces deux éléments.
"Partant de ces faits, précise t'il, nous avons considéré les épisodes psychopathologiques comme autant de phenomènes autiques de décompensation en rapport avec des troubles de l'adaptation", considérant la pathologie mentale comme "l'expression de reponses post-agressives à des stress multiples internes ou externes, s'annonçant (en clinique) par une tétrade fondamentale : perte de conscience claire - anxiété - insomnie - fatigue".

On passe ensuite aux applications thérapeutiques, partant de la notion "que l'activité normale, qu'elle soit cellulaire ou psychique, repond à un etat oscillant d'intensité moyenne, le but à poursuivre est de rétablir ce rythme oscillant, tant sur le plan psychique que sur le plan cellulaire", en remarquant que "l'activité cérébrale, même perturbée en une zone très localisée, a un retentissement général", ce qui oblige à toujours considérer le malade dans sa totalité.

Pour ces applications thérapeutiques, il sera commode de se baser sur les explorations électro-cytogénétiques, c'est-à-dire les courbes d'excitabilité neuro-musculaire (ENM)- En effet, les examens biologiques ne donnent des resultats que pour un moment donné, et souvent éloigné de plus de vingt quatre heures. On peut établir une courbe d'E N M à tout moment, tous les quarts d'heures si on le désire...
Selon Coirault, "la courbe musculaire exprime l'activité métabolique générale, la courbe du nerf exprime l'activité métabolique du tissu nerveux"(nous verrons beaucoup plus loin quelles précisions nous pensons pouvoir apporter sur ce point).

Les travaux de Coombs, en I955, semblent bien montrer que la cellule nerveuse se comporte comme le "modèle" cellulaire dont nous avons parlé au début de ce travail -"Les changements dans le potentiel de membrane de la cellule nerveuse sont attribuables à des mouvements ioniques transmembranaires". (Cette "structure membranaire", quoique discutée, semblant bien exister jusqu'à l'échelon présynaptique, sans préjuger de sa nature exacte).

Jusqu'à présent, nous n'avons que peu parlé des médiateurs cliniques, dont les physiologistes ont cependant bien montré toute l'importance. Nous emprunterons encore ce qui suit à l'ouvrage de R. Coirault, en synthétisant les notions à l'extrême.

L'acétyl choline, synthétisée grâce à la choline-acétylase, détruite grâce à la choline-estérase - Nachmanson pense que le lieu d'action de ce système serait intra cellulaire. Chacun sait d'autre part que l'acétyl choline est l'intermédiaire chimique prépondérant au niveau des systèmes para-sympathique et ortho-sympathique préganglionnaire.

- Noradrénaline (prépondérante au sein même du système nerveux) et Adrénaline (d'origine médullosurrénale) sont les agents naturels de transmission de l'influx au niveau du Système nerveux ortho-sympathique (Von Euler). Au niveau de l'encéphale, la concentration en Nor Adrénaline paraît maxima au niveau de l'hypothalamus et de la substance réticulaire, formation jouant un rôle prépondérant dans les fonctions de vigilance et d'éveil. C'est le "médiateur de tous les instants", alors que l'Adrénaline est le médiateur utilisé "lors des états de lutte, sollicitant toutes les ressources organiques", avec une action plus prolongée (action essentiellement dépolarisante, cathabolisante) - Coirault considère que sa libération est corrélative, sur le plan psychique, d'un état d'anxiété qui peut devenir pathologique - (Il en rapproche l'Adrénochrome, dont l'administration provoquerait des états analogues à ceux que l'on produit avec la Mescaline ou le L S D 25) - Remarquons, à ce propos, que la chlorpromazine et ses dérivés sont adrénalytiques.

Enfin, découverte en I946, la Sérotonine a fait l'objet de nombreux travaux - Nous nous bornerons à rappeler qu'elle se situe presque exclusivement dans la substance grise et surtout au niveau de l'hypothalamus, du thalamus et du rhinencéphale. Elle est détruite par une amino oxydase. On a rapproché de ce fait l'action de la réserpine, qui provoquerait la sortie hors de la cellule de la sérotonine, celle-ci étant ensuite oxydée; d'autre part, les inhibiteurs des amino-oxydases empêcheraient la destruction de la sérotonine extra cellulaire. Précisons que M. Jouvet, aux "Journées Lyonnaises de médecine I962" soulevait la dernière hypothèse établie actuellement : l'action de la réserpine se ferait plutôt par inhibition des catécholamines.

Bien entendu, l'action de ces médiateurs chimiques a été très étudiée, notamment dans les troubles psychopathologiques. Nous approfondirons plus loin l'interprétation que l'on pourrait en donner.

Mais revenons au fait psycho-pathologique - Coirault considère que le "syndrome mental traduit une maladie de l'adaptation de l'individu vis-à-vis de son environnement" (retenons cette idée capitale), et il fait remarquer "que toute l'histoire du malade s'inscrit dans le fait pathologique, le passé ayant apporté ses expériences successives, heureuses ou malheureuses, expériences qui n'ont pas toujours été sans dommage sur l'activité fonctionnelle neuronique".

Il est évident que l'individu évolué entre en contact avec son environnement par l'intermédiaire de son système nerveux. Lors d'une agression (au sens large de l'école de Laborit) l'organisme tout entier va réagir mais tout d'abord, c'est le système nerveux qui réagit. Cette réaction, Coirault la décrit ainsi :
"sur le plan strictement neuronique, on peut admettre deux phases successives : un état de lutte, une évolution vers l'épuisement-"

La première phase correspond à "une mise en garde excessive, un état de surtension psychique correspondant à une surpolarisation neuronique, avec hyperexcitabilité croissante".
Nous nous permettons de préciser ici que nous préférons l'idée "d'augmentation des échanges cellulaires",que nous emprunterons à H. Laborit, au terme de "surpolarisation", augmentation des échanges allant dans le sens d'une augmentation des métabolismes cellulaires, ce qui entraîne une augmentation des ions K^+ intracellulaires, une augmentation des potentiels de membrane, une surpolarisation... Mais on ne doit pas passez sous silence la phase "passive" de la vie cellulaire, celle qui répond au 2ème principe de la thermo dynamique, la tendance au nivellement, qui voit la sortie des ions K^+ du milieu intra cellulaire, la baisse du potentiel de membrane, la dépolarisation... Telles sont les deux composantes de la vie cellulaire tant que l'on demeure dans les limites physiologiques. Laborit écrit en effet :

" l'accroissement des processus métaboliques provoque une augmentation de l'excitabilité" et l'auteur montre que l'on peut avoir une hyperexcitabilité lorsque l'on augmente la polarisation ou lorsque l'on produit une dépolarisation légère de la membrane : dans les deux cas, il y a bien augmentation des échanges ioniques, augmentation des métabolismes.
"L'excitabilité nous paraît ainsi réglée par la vitesse avec laquelle le flux électronique et le déplacement de l'ion H^+ se réalise le long de la chaîne biocatalytique".

Pour nous, le terme de "surpolarisation" demeure donc trop statique pour exprimer l'état de lutte, et nous préférons dire "activation des métabolismes".

Il est évident que cet état ne pourra durer qu'en fonction des ressources énergétiques (glucides surtout) immédiatement disponibles et des ressources ioniques. (importance du Sodium) Pour peu que ces ressources viennent à manquer, ou qu'elles ne puissent plus être correctement utilisées, on arrive à : la deuxième phase, correspondant à un état de "capitulation et d'épuisement", de "dépolarisation", qui survient par faillite des métabolismes cellulaires, qui deviennent moins capables de déshydrogéner les molécules de substrats énergétiques (pouvant manquer), qui échangent moins d'ions H^+ contre des ions K^+, donc abaissement des ions K^+ intra cellulaires, augmentation des ions Na^+ intra cellulaires, baisse du potentiel de membrane.

Pour nous résumer sur ce point :

-Hyperexcitabilité, : augmentation des échanges et des métabolismes cellulaires -

-Hypoexcitabilité, : diminution des échanges et des métabolismes cellulaires -

(étant bien entendu que l'état de polarisation reste l'effet des métabolismes).

On comprendra mieux, par la suite, que l'on puisse trouver en pathologie des hypoexcitabilités avec dépolarisation ou avec surpolarisation : dans les deux cas, l'intensité des métabolismes cellulaires est abaissée.

Comme le précise R. Coirault, ces deux épisodes se voient dans les états aigüs, qui "cliniquement identiques, se traduisent par ces deux possibilités biologiques - Pourquoi alors vouloir à tout prix les traiter de la même façon ?"

Enfin, l'auteur mentionne aussi la possibilité d'apparition d'une 3ème phase, où est annulée "toute adaptation à un environnement", où "l'organisme s'hiberne, vit au ralenti". Nous reviendrons sur cette 3ème phase: elle est caractérisée, du point de vue de l'excitabilité, par la perte du rythme oscillant, avec le plus souvent hypoexcitabilité constante.

II -/TRAVAUX PERSONNELS/-

Dans un premier temps, nous avons donc étudié, dans un service de psychiatrie, l'Excitabilité neuro-musculaire et les phénomènes ioniques chez les psychopathes, en nous inspirant des travaux que nous venons de résumer.

- ETUDE de l'EXCITABILITE NEURO-MUSCULAIRE -

a) Quelques généralités sur la mesure de l'Excitabilité Neuro-Musculaire, avec d'autres auteurs -

Il nous faut tout d'abord rappeler, que les premières études sur ce sujet, sont déjà anciennes. A la suite des travaux de Lapicque et de son école, Baruk et Bourgignon mesuraient déjà les chronaxies vestibulaires et aussi optiques chez des malades catatoniques.
Mais les études de courbes intensité-durée ont été introduites il y a juste dix ans par H. Laborit et son école, et par Coirault et ses collaborateurs. Il est à remarquer que ce moyen n'a pas d'abord été appliqué en psychiatrie, mais qu'il était conçu comme une exploration pratique des métabolismes cellulaires, utilisé d'abord en réanimation et en agressologie. Mais, explorant un phénomène de base tel que le métabolisme, l'étude de l'ENM était vouée à des applications toujours croissantes.
- Coirault l'a introduite en neuro-psychiatrie.

Nous utilisons le rhéotome électronique de Pluven et Guiot, qui selon la notice même des constructeurs "est un générateur de signaux rectangulaires, dont la durée, c'est-à-dire

le temps de passage au niveau du point moteur d'un muscle est connue et l'intensité-seuil, ayant déterminé la réponse musculaire, mesurable".

Les premières études portèrent en effet au niveau des plaques motrices musculaires, puis ensuite on mesura l'excitabilité du filet nerveux moteur des muscles. Nous ne reviendrons pas sur les problèmes théoriques que la mesure de l'excitabilité au point moteur du muscle a soulevés. Ils ne semblent du reste pas réglés définitivement, et les lecteurs qui voudraient s'en informer peuvent se reporter à l'ouvrage de H. Laborit et Mme G. Laborit "Excitabilité Neuro-musculaire et Mouvements ioniques"(76) ainsi qu'aux thèses de Deutsch et de Barrois.(47 - I2)
On établit une courbe d'excitabilité au point moteur du jambier antérieur, classiquement situé à 7 ou I0 cm au-dessous de l'apophyse de Gerdy, 2 cm environ en dehors de la crête tibiale. - (courbe dite "du muscle") et une courbe au niveau du nerf moteur de ce muscle, le sciatique poplité externe, au bord externe du creux poplité, contre la tête du péroné -(courbe dite "du nerf")

Au lieu de placer la plaque anodique au niveau de L5, nous la plaçons enveloppée de sa pochette de "chamex" sur l'autre cheville, cette position étant bien plus commode chez les malades mentaux - A condition que la plaque ait une surface de 40 cm2 les résultats sont identiques à ceux obtenus avec la plaque dans le dos.
La cathode est l'électrode exploratrice, terminée par un tampon. Les deux électrodes sont imbibées de sérum physiologique.

Notre appareil permet huit durées différentes de passage de l'excitant : 0,I milli seconde - 0,3 - I - 3 - I0 - 30 - I00 et 300 milli secondes.
En prédéterminant chacun de ces huit temps de passage et en commençant par 0,I m.s. pour finir à 3oo m.s. on cherche qu'elle est l'intensité minima qui produit une réponse motrice (extension minime du gros orteil), en agissant sur le bouton réglant l'intensité du courant électrique. Nous devons préciser que nous procédons, pour notre part, "en descendant", c'est-à-dire en déterminant d'abord une intensité qui donne une réponse franche puis en la réduisant jusqu'à n'obtenir qu'une réponse minima - (ce qui amène un léger abaissement de nos intensités liminaires).

Bien sûr, nous veillons à ce que le malade se trouve dans les meilleures conditions de relâchement musculaire et psychique, et nous essayons de respecter toujours les mêmes conditions de temps et de lieu. Pour qui est familier d'un service de psychiatrie, il est bien évident que l'on ne peut cependant toujours se trouver dans ces meilleures conditions... Les courbes sont toujours établies par la même personne.

On reporte les intensités mesurées (lues un "fantôme" d'indépendance approximativement égale à celle du sujet) sur des coordonnées logarithmiques, les temps étant en abscisses, les

intensités en ordonnées - En joignant par des droites les points ainsi définis, on obtient deux courbes superposées, celle "du muscle" étant normalement dessus celle "du nerf".

Les courbes ainsi obtenues sont plus exactement formées de trois segments de droites :

- de 0,I à I milli seconde : temps courts
- de I à I0 milli seconde : temps moyens
- de I0 à 300 milli seconde : temps longs

Rappelons, sans y insister, les éléments établis à ce propos par H. Laborit, R. Moynier, A. Coirault, H. Weber et A. Larcan.

- le segment des temps courts, mesurant surtout l'excitabilité des fibres rapides (selon la classification d'Erlanger et Gasser), serait un reflet du calcium ionisé (Ca^{++}) cellulaire épimembranaire - Ainsi, une hypocalcytie serait corrélative d'une hypoexcitabilité dans les temps courts.

- le segment des temps moyens serait un reflet du magnésium ionisé (Mg^{++}) cellulaire. Une hypoexcitabilité dans les temps moyens ("crochet magnésien") indiquerait une rétension magnésienne au niveau cellulaire.

- Enfin, le segment des temps longs, explorant l'excitabilité des fibres lentes, toniques, serait un reflet de la concentration potassique intra cellulaire, une hypoexcitabilité prédominante dans les temps longs étant en général corrélative d'une hypokalicytie, mais en sachant que l'on peut avoir hypoexcitabilité avec hyperkalicytie, comme l'ont montré Laborit et Coirault. Nous avons déjà abordé ce problème plus haut, et y reviendrons par la suite, notamment à propos de la Mélancolie.

Les courbes intensité-durée permettent aussi de déterminer immédiatement la chronaxie : il suffit de déterminer quel point de la courbe correspond à une intensité double de la rhéobase et de lire, en abscisse, le temps correspondant. Profitons en pour citer les critiques que l'Ecole chronaximétrique, avec P. Chauchard, a pu adresser aux courbes d'intensité durée.(25) P. Chauchard reproche à cette méthode d'être trop axée sur l'intensité, et de ne pas tenir assez compte du facteur temps : "un temps n'est court ou long que par rapport au temps physiologique actuel de l'élément excité qui conditionne son efficacité". L'auteur propose ainsi de fixer les résultats en fonction du temps physiologique, c'est-à-dire de la chronaxie, et de considérer comme temps long le temps TR (temps le plus court permettant d'obtenir la rhéobase) et comme temps court T.3 R (correspondant au triple de la rhéobase).

Pour terminer ce bref rappel de généralités sur les courbes intensité-durée obtenues avec le rhéotome électronique de Pluven et Guiot, nous préciserons les chiffres que nous avons considéré comme valeurs moyennes "normales", (I.M) tant

en nous basant sur nos propres résultats que sur les valeurs données par les auteurs qui ont publié à ce sujet. Ces valeurs sont données en milli ampères, ainsi que les écarts en plus ou moins, que nous avons considérés comme significatifs (E.S.) pour la classification de nos résultats.=

TEMPS :	MUSCLE: I M.	E.S.	NERF : I M.	E.S.
0,I ms	9,5	3	8	2
I ms	3,5	I	3	I
I0 ms	2,7	I	I,6	0,5

Les lecteurs qui rechercheraient plus de précisions sur l'utilisation pratique du rhéotome ainsi qu'au sujet des nombreux problèmes théoriques que l'utilisation des courbes intensité-durée a pu soulever, pourront se reporter notamment aux publications de H. et G. Laborit, R. Coirault, G. Guiot, de J. Pouqetoux et de Deutsch, ainsi que de P. Chauchard.

b) Avant d'exposer nos résultats, citons tout d'abord quelques données établies antérieurement en neuro-psychiatrie par d'autres auteurs.

Ainsi, dans sa thèse "Etudes Bioélectriques et Pathologie mentale - Mode d'approche par l'excitabilité neuro-musculaire" C. Barrois (I2) obtient les résultats suivants :

Sd. d'excitation (type Manie) : I3 CAS.

		Temps longs	Temps courts
Au niveau du muscle	Hypo E.	I0	I3
	Hyper E.	3	I
	Normo E.		I
Au niveau du nerf	Hypo E.	I0	I3
	Hyper E.	3	
	Normo E.		

Sd. dépressif (type Mélancolie) : I5 CAS.

Au niveau du muscle	Hypo E.	8
	Hyper E.	4
	Normo E.	3
Au niveau du nerf	Hypo E.	8
	Hyper E.	6
	Normo E.	I

Sd. de type Sd. Délirant Polymorphe Asystématique aigü : 9 CAS.

AU niveau du muscle	Hypo E.	4
	Hyper E.	2
	Normo E.	
Au niveau du nerf	Hypo E.	5
	Hyper E.	5
	Normo E.	3

Au niveau du muscle	Hypo E.	20
	Hyper E.	4
	Normo E.	5
Au niveau du nerf	Hypo E.	20
	Hyper E.	5
	Normo E.	4

(Notons, au passage, que l'auteur ne semble pas mentionner de Sd. confusionnels)
Nous emprunterons à son ouvrage "Agression et Réanimation en neuro-psychiatrie" les interprétations que donne R. Coirault de ces mesures de l'E.N.M. dans les Syndromes psycho-pathologiques.

Dans les Sd. confusionnels, l'auteur distingue :

- Les syndromes avec hyperexcitabilité et surpolarisation (hyperkalicytie) sueurs abondantes et dipsophobie -
  L'auteur y note aussi la fréquence du "crochet magnésien".

- Les syndromes avec hypoexcitabilité et dépolarisation (hypokalicytie), pas de sueurs et soif intense.
  Pas de crochet magnésien.

Dans les Sd. d'Excitation de type maniaque :
La fuite calcique excessive amène une chûte du potentiel membranaire et excès de sodium cellulaire.

- AU DEBUT : Hyperexcitabilité neuromusculaire, traduisant une augmentation des échanges ioniques.
  mais le rejet cellulaire du Sodium reste possible.

C'est cet état que R. Coirault compare à "un véritable syndrome fibrillatoire".

- PUIS : Hypoexcitabilité neuro-musculaire, traduisant un ralentissement des échanges ioniques et de l'activité métabolique,

une véritable décompensation : la cellule n'arrive plus à rejeter le Sodium.

Dans les Sd. dépressifs de type Mélancolique :
La rétention excessive de Calcium entraîne un excès du potentiel membranaire.
L'auteur sépare ces syndromes en trois groupes :

- les Etats en surpolarisation excessive avec,
  -Hyperexcitabilité neuro-musculaire stable, prédominante dans les temps courts - Etat que H. Laborit a comparé à une "sporulation" -
  -les rapports KI/KE et K/Na sont augmentés.

- Etats évoluant selon 2 phases : surpolarisation puis dépolarisation -
  -Hyperexcitabilité et augmentation des rapports ioniques.
  -puis hypoexcitabilité relative aux temps courts,
  baisse des rapports KI/KE et K/Na - Inertie métabolique.

- Enfin, mélancolie avec dépolarisation :
  - Hypoexcitabilité neuro-musculaire
  -Rétention sodique, perte potassique cellulaires - Epui-

sement métabolique -

Dans les Sd. délirants sub-aigüs, on rencontre :

- Le plus souvent, une hyperexcitabilité neuro-musculaire, traduisant une augmentation des métabolismes, donc tendance à l'acidose metabolique, et élevation des rapports Ki/Ke et K/Na -
- D'autres cas se presentent avec une hypoexcitabilité neuro-musculaire, traduisant un épuisement metabolique, avec une rétention sodée, et un abaissement des rapports Ki/Ke et K/Na -

R. Coirault precise de plus qu'une hyperexcitabilité dans les temps courts traduit la rétention du calcium ionisé (Ca^{++}), alors qu'une hypoexcitabilité dans ces temps courts traduit la fuite calcique.
Dans les temps moyens, on observe un crochet magnésien en cas de rétention du Magnésium ionisé membranaire.

Enfin, l'auteur aborde les Sd. Schizophréniques, où il distingue :

- soit une hyperexcitabilité neuro-musculaire, qui traduit selon lui un etat de surtension neuronique, une surpolarisation stable.
- soit une hypoexcitabilité, qui ne signifie pas ici forcément "dépolarisation" mais traduit une inertie métabolique.- (en remarquant qu'au niveau des temps courts, il subsiste toujours, même en cas d'hypoexcitabilité globale, une hyperexcitabilité. Ce fait traduit l'augmentation du potentiel membranaire stable, donc une diminution des echanges cellulaires, d'où l'inertie metabolique.

L'auteur insiste bien sur la perte de tout rythme oscillant sur le plan de l'ENM, et precise qu'il n'a jamais pu constater (avant tentatives therapeutiques) la moindre variation (dans le temps) des rapports ioniques. Il s'agit là d'etat stable et R. Coirault considère cette perte du facteur oscillant comme "le facteur fondamental de la maladie schizophrénique".

Tel est le résumé des résultats auxquels l'étude de l'ENM chez les malades mentaux a conduit R. Coirault et ses collaborateurs, l'ENM devenant pour eux un "test d'exploration de l'adaptation au milieu environnant".

Entre autres, nous pouvons encore citer les résultats de L. Joyeux qui, étudiant l'ENM sur un groupe de 50 schizophrènes, en trouve 23 en hypoexcitabilité, et 9 en hyperexcitabilité musculaires, tandis qu'au niveau du nerf, 24 sont en hypoexcitabilité et I6 en hyperexcitabilité. (68)
Citons aussi la publication de B. Defer : "Interêt pratique de la mesure de l'excitabilite neuro musculaire en psychiatrie" ainsi que l'ouvrage de R. Coirault, H. Laborit et Coll. "Le Delirium Tremens", où les auteurs montrent tout l'interêt de l'etude de l'ENM pour guider la therapeutique. Mais nous reviendrons sur ce plan therapeutique un peu plus loin.(3I)

c) - Pour notre part, nous avons étudié l'ENM sur un certain nombre de malades, dont 99 seulement ont pu être retenus, les divers incidents et accidents pouvant survenir en service psychiatrique "fermé" ainsi que les nombreuses pannes techniques du rheotome du service ne nous ayant pas permis de retenir valablement un plus grand nombre d'observations.

Elles se decomposent en deux groupes :
- observations de malades presentant des troubles psychotiques aigüs, au nombre de 71 -
- observations de malades presentant des troubles psychotiques à longue évolution, au nombre de 28.

Les observations plus détaillées se trouvent résumées en fin de ce travail. Le lecteur qui voudra bien s'y reporter trouvera tout au debut de leur exposé (p. II4) quelques précisions au sujet de la nosologie que nous avons employée, sur le sens que nous avons voulu donner aux mots, bien conscients que nous sommes du peu de valeur qu'ils possèdent en eux-mêmes, surtout en psychiatrie, même si l'on se limite au "Syndrome", prenant bien soin de fuir les "entités").

- Dans le groupe des troubles psychotiques aigüs, 71 cas

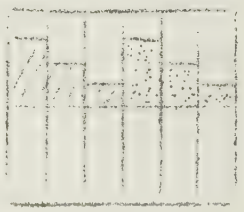
Sous l'angle syndromique, se distinguent : (cf p.

- les syndromes confusionnels (S. conf.)
- les syndromes d'excitation (S. d'Excit.)
- les syndromes dépressifs (S. dépressif)
- les syndromes délirants aigüs(S.D.A.) où nous avons distingué deux sous-groupes :
  - -les syndromes délirants polymorphes systematiques aigüs (SDPAA)
  - -les "expériences délirantes primaires" (E.D.P)

Sur le plan de l'ENM, apparaissent six types "d'images" schematisés de la façon suivante :

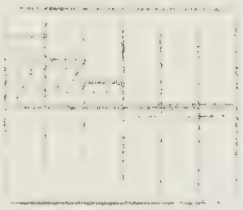
TYPE I.
Hyper E. Musculaire
" " Nerveuse

TYPE II
Hypo E. Musculaire
" " Nerveuse



TYPE III
Hypo E. Musculaire -
" " Nerveuse

Normo E. musculaire
Hyper E. nerveuse



Hypo E. musculaire
Normo E. nerveuse

Normo E.
musculaire et
nerveuse-

Nous avons isolé essentiellement trois types, comme étant les plus fréquents et les plus intéressants :

TYPE I : hyperexcitabilité musculaire et nerveuse +
I6 cas soit 22 %

TYPE II : hypoexcitabilité musculaire, hyperexcitabilité nerveuse
23 cas, soit 32 %

TYPE III : hypoexcitabilité musculaire et nerveuse
22 cas, soit 3I %

Les autres types :-normo excitabilité musculaire et nerveuse
2 cas -
-hypoexcitabilité musculaire et normo excitabilité nerveuse
5 cas -
-normo excitabilité musculaire et hyperexcitabilité nerveuse
3 cas -

autres types groupés en "Divers", comprenant I5 % des 7I cas.

Il est évident que les types I - II - III paraissent bien les plus intéressants - Les groupes syndromiques se répartissent à l'intérieur de ces types ENM de la façon suivante :

E N M	Cas	S. Conf.	S. d'Excit.	S. Dép.	S.D.A.		
					T	SDPAA	EDP
TYPE I	I6	I0 (6+4) 62%	0 0%	0 0%	6 37%	2 I2%	4 25%
TYPE II	23	5 (2+3) 2I%	5 2I %	8 34%	5 2I%	0 0%	5 2I%
TYPE III	22	5 (3+2) 22%	3 I3 %	8 36%	6 27%	0 0%	6 27%

Et la répartition des types d'ENM I-II-III à l'intérieur de groupes syndromiques est rassemblée dans le tableau ci-dessous:

SD.	TYPE I	TYPE II	TYPE III
S. Conf.	50 %	25 %	25 %
S. d'Excit.	0 %	63 %	37 %
S. dépressif	0 %	50 %	50 %
S. D. A.			
totaux	35 %	30 %	35 %
SDPAA	I2 %	0 %	0 %
E D P	26 %	34 %	40 %

Si l'on résume ces résultats, on peut faire les constatations suivantes :

- les Sd. confusionnels se trouvent le plus fréquemment en hyperexcitabilité neuro-musculaire (la moitié des cas).-
On peut avoir également, hypoexcitabilité musculaire avec hyperexcitabilité nerveuse ou, hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.
Nous retrouvons, grossièrement, les résultats de R. Coirault.

- Nos Sd. d'excitation se trouvent, pour la majorité, en hypoexcitabilité musculaire et hyperexcitabilité nerveuse, les autres étant déjà en hypoexcitabilité globale.
Il est à remarquer que nous n'avons aucun Sd. d'excitation en hyperexcitabilité neuro-musculaire, contrairement à ce que décrit R. Coirault. On peut penser qu'il n'y a pourtant pas contradiction si l'on veut bien admettre le fait que nos malades ne nous arrivent pas tout à fait au début de leur maladie, la famille et le médecin traitant hésitant à faire interner leur malade au moindre trouble. Nous n'assistons donc pas à la première phase "fibrillatoire" décrite par Coirault.

- Nos Sd. dépressifs se trouvent soit en hypoexcitabilité musculaire avec hyperexcitabilité nerveuse parfois considérable, soit en hypoexcitabilité globale.

Nous n'avons pas rencontré de Sd. dépressif en hyperexcitabilité neuro-musculaire globale, état que décrit Coirault comme "Etats mélancoliques en surpolarisation excessive". On retrouvera les conclusions que nous ont suggéré ces faits dans la troisième partie de ce travail. Répétons seulement ici que nous n'avons jamais observé, pour notre part, d'hyperexcitabilité au niveau de la courbe "du muscle" dans les états dépressifs.

- Dans les Sd. délirants aigüs,

  - les Sd. délirants polymorphes asystématiques aigüs se groupent en hyperexcitabilité neuro-musculaire - (ainsi que la majorité des états confusionnels, ce que ne dément pas totalement la clinique, puisque dans ces états, on rencontre presque toujours une note confusionnelle plus ou moins importante)-

  - les "expériences délirantes primaires" se partagent dans les trois types, avec une prédominance en hypoexcitabilité (musculaire ou globale), ce qui ne peut nous étonner chez ces malades qui n'en sont généralement pas à leurs premiers troubles, qui ont souvent été étiquetés "schizophrènes" dans des certificats antérieurs, mais que nous nous sommes refusés à considérer comme tels vu l'état d'acuité, la curabilité relative des "poussées", et la possibilité qui subsiste ensuite d'une relative insertion dans la réalité.

II) Dans la série des troubles psychotiques à longue évolution, comprenant 28 malades, nous pensons que l'on peut employer le terme de "schizophrénie" sans trop le galvauder. Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter à leurs descriptions (en fin de ce travail). D'autre part, le critère évolutif est aussi

en faveur de ce terme, la moyenne d'hospitalisation de ces malades (dont une seule est hospitalisée depuis moins de 3 ans) étant de I4 ans, malgré l'application de toutes les thérapeutiques.

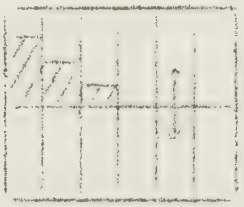
Neanmoins, l'emploi du terme de "Syndrome discordant" a été préferé, syndrome dans lequel nous avons distingué deux formes cliniques :

- la forme hébéphréno-catatonique
- la forme "paranoïde" (nous n'avons conservé ce terme que pour la commodité de l'exposé, bien conscients des critiques qu'y ont apporté les phénoménologistes, et notamment H. Ey)

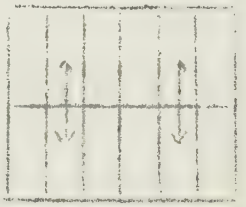
Le premier caractère qui ressort de l'étude de l'ENM de ces malades, c'est, dans la plupart des cas l'absence totale d'oscillation de l'excitabilité, ce qui a pu être constaté, chez certains, sur une période de 5 ans. On retrouve bien là les constatations de R. Coirault.

Trois TYPES d'E N M apparaissent :

TYPE "A"



TYPE "B"



TYPE "C"

TYPE A : hypoexcitabilité permanente du muscle et du nerf
TYPE B : hypoexcitabilité permanente du muscle, avec encore quelques possibilités d'oscillations de l'excitabilité nerveuse.
TYPE C: Maintien des oscillations d'excitabilité du nerf et du muscle.

Les 28 malades se répartissent dans les types d'E.N.M. de la façon suivante :

TYPE A :	I5 cas	soit 53 %
TYPE B :	7 cas	soit 25 %
TYPE C :	6 cas	soit 22 %

Si l'on recherche de quelle façon les deux grandes formes cliniques, que nous avons distinguées dans ces Sd. Discordants, se repartissent dans ces types d'E.N.M. on constate :

TYPE d'E.N.M.	F. Hébéphréno catatonique	F. "paranoïde"
TYPE A	I5 cas	0
TYPE B	6	I
TYPE C	I	5

ainsi, sur 6 formes "paranoïdes" à longue évolution, 5 gardent tout de même leur possibilité d'oscillation neuro-musculaire. Sur 22 formes hébéphréno-catatoniques, une seule a conservé cette possibilité, la grande majorité des autres se trouvant en hypoexcitabilité musculaire et nerveuse stable (I5 cas) et l'autre partie en hypoexcitabilité musculaire stable, gardant quelques possibilités d'oscillations nerveuses (6 cas).

Nous nous permettons ici de faire une légère digression pour exposer les résultats que nous avons obtenus en mettant en parallèle la recherche des réflexes cutanés abdominaux et l'ENM chez ces 28 malades.

A la suite des travaux de P. Mabely et M. Delaville (I - 6 nous avons recherché les reflexes cutanés abdominaux (C.A.) chez nos malades discordants à longue évolution. Chez ces 28 malades selon les deux grandes formes cliniques, les résultats se répartissent de la façon suivante :

	C.A. présents	C.A. absents
Forme hébephréno-catatonique	8	I4
Forme "paranoïde"	4	2

La Répartition selon les types d'E N M :

	C.A. présents	C.A. absents
TYPE A	5 cas soit 25%	I0 cas soit 75%
TYPE B	3 cas soit 43%	4 cas soit 57%
TYPE C	4 cas soit 67%	2 cas soit 33%

Certes, nous admettons que des pourcentages établis sur des valeurs aussi faibles que 2 - 3 ou 4 ne peuvent permettre de tirer quelque généralité que ce soit. Néanmoins, on peut constater que l'absence de réflexes cutanés abdominaux est la plus fréquente dans le type A et le type B (où les formes hébéphréno-catatonique sont la quasi-totalité), que leur absence semble moins fréquente dans le type C (où les formes ("paranoïdes")sont relativement les plus fréquentes).

On peut encore résumer ces résultats, grossièrement, en disant qu'il a semblé exister une certaine corrélation entre l'hypo-excitabilité, au moins musculaire, et l'absence de reflexes cutanés abdominaux, en précisant bien qu'il s'agit ici de malades discordants à longue évolution.

Nous rapporterons encore, sur le plan strictement clinique, des faits que nous avons constatés chez ces malades.
- A la suite des recherches de J. Delay, P. Deniker et J. Berges (45 bis)sur les perturbations motrices et toniques produites par la Thiopropérazine, nous avons retrouvé effectivement

le caractère inépuisable du réflexe naso-palpébral chez les malades en traitement par ce produit, invariable même en fonction des différences individuelles. Mais ces differences individuelles, en elles-mêmes, pouvaient retenir l'attention.

On constatait que, sans aucun traitement, l'extension et la diffusion de la reponse était beaucoup plus grande chez ces malades discordants que chez les autres. Ainsi dans II cas, la sollicitation du réflexe naso-palpébral entraînait une reponse en bloc de tous les muscles, dans tout le territoire facial supérieur, souvent même dans les territoires facial supérieur et facial inférieur.

Or, cette extension de la réponse motrice du réflexe naso-palpébral se voyait le plus fréquemment chez des malades présentant, par ailleurs, un parasitisme mimique considérable. N'y aurait-il pas corrélation entre le parasitisme mimique du Sd. Catatonique que présentent certains discordants et cette diffusion de la réponse des muscles faciaux lors de sollicitations du réflexe naso-palpébral?

Ce n'est pas notre propos que d'exposer ces recherches et les hypothèses qu'elles pourraient suggérer, dans le cadre de ce travail, mais il nous a paru intéressant de citer ces simples constatations cliniques.
Celles-ci nous ont toutefois éloigné de l'étude de l'E.N.M., que nous allons envisager maintenant sur le plan therapeutique.

b) Sur le plan therapeutique =

L'E.N.M. constituant un reflet periphérique de l'activité des métabolismes en général, on pouvait concevoir qu'elle puisse varier si l'on soumet les malades à des traitements chimiothérapiques, dont on peut penser, à priori, qu'ils peuvent avoir une action métabolique quelconque.

C'est ce qu'ont fait, depuis quelques annees déjà, de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons H. Laborit et Coll. R. Coirault et Coll. J. Pougetoux, H. Deutsch, C. Barrois, etc...
Réserpine et chlorpromazine ont été les premières substances étudiées sous cet abord.

- De la réserpine, nous ne citerons que les résultats de R. Coirault, qui considère qu'à doses assez faibles, en debut de traitement, elle provoque une hypoexcitabilité dans les temps courts et une hyperexcitabilité dans les temps longs.

En cure prolongée, cet auteur considère qu'elle entraîne une hypoexcitabilité intéressant tous les segments de la courbe.
J. Pougetoux, en 1957, considère que la réserpine, en cure prolongée, ne modifie que très peu le muscle (II3) , sauf une légère hypoexcitabilité dans les temps courts. D'autre part, il n'observe une hypoexcitabilité que lorsque le malade présente des troubles hypertoniques dûs à ce produit -(Hypertonie musculaire = hypoexcitabilité musculaire).

La chlorpromazine a donné lieu à des études des plus nombreuses. Son action, au point de vue E.N.M., se fait en deux phases, lorsqu'elle est administrée par voie IM. (II3-II9)

- Une première phase, au début de laquelle on assiste à une augmentation globale de l'ENM, mais portant surtout sur la courbe du nerf. Les oscillations sont conservées. Puis hyperexcitabilité et oscillations vont en s'atténuant, et autour du vingtième jour, on arrive à :

- La deuxième phase, faite au contraire d'une hypoexcitabilité globale, portant tant sur la courbe du muscle que sur la courbe du nerf, qui va croissante, avec disparition de tout rythme oscillant. On a vraiment l'impression d'une inertie, que ne dément pas la passivité du malade.

Il est à noter que si l'on administre la substance par voie IM à très hautes doses, ou si l'on commence directement "per os" à doses assez importantes, on n'assiste pratiquement pas à la première phase et que l'on "embranche" aussitôt sur la deuxième phase.

Telle est l'action générale de la chlorpromazine. Selon l'état d'excitabilité du malade auquel ce traitement s'adresse, ses actions seront donc différentes.
- Si l'ENM est du type I (Hyper E. Neuro-musculaire), on aura donc une accentuation passagère de l'hyperexcitabilité, tandis que l'on n'observe aucune amélioration clinique (et R. Coirault a même pu dire que la chlorpromazine pouvait "aggraver" passagèrement la maladie), puis passage rapide à la 2ème phase, l'hypoexcitabilité débutant d'abord sur la courbe du muscle, puis atteignant celle du nerf. C'est alors que l'amélioration clinique se dessine.
- Si l'ENM est du type II (Hypo E. musculaire et Hyper E. nerveuse), la première phase sera moyennement marquée, par une légère tendance à l'hyperexcitabilité du muscle, qui apparait mieux toutefois que celle du nerf. Puis passage à l'hypoexcitabilité globale.

- Si l'ENM est du type III (hypo E. neuro-musculaire) il y a réduction rapide de l'hypoexcitabilité très marquée au niveau du nerf, puis légère hyperexcitabilité avant de passer à la deuxième phase d'hypoexcitabilité globale.

Parallèlement, dans les états psychopathiques aigüs, on assiste à une amelioration clinique très rapide. Les syndromes aigüs se présentant en hypoexcitabilité neuro-musculaire globale constituent donc une excellente indication de la chlorpromazine.

Ces resultats étaient obtenus dans les syndromes aigüs : syndromes confusionnels parfois, etats d'excitations, syndromes délirants aigüs (à l'exception des syndromes depressifs), où le rythme oscillant de l'ENM est conservé. Dans les syndromes discordants à longue evolution, ayant perdu tout rythme oscillant, on observe sensiblement les mêmes effets, mais plus minimes.

- Dans le type A (hypoexcitabilité neuro-musculaire), on observe bien cette phase d'hyperexcitabilité, mais très amortie, puis passage à la deuxième phase -

- Dans le type B (hypo E. musculaire stable, hyper E. nerveuse oscillante) et dans le type C (hyperexcitabilité musculaire et nerveuse, ayant conservé des possibilités d'oscillations) on observe à peu près les mêmes résultats que dans les types I et II, avec amélioration clinique légère, puis passage à la deuxième phase de passivité et d'hypoexcitabilité inerte.

- La Lévopromazine a été elle aussi bien étudiée.
Son action générale sur l'ENM est sensiblement du même type que celle de la substance précédente. Elle s'en différencie toutefois sur les points suivants :
- la première phase d'hyperexcitabilité est beaucoup plus intense, surtout sur la courbe du nerf.
- la deuxième phase apparait beaucoup plus précocement, en une huitaine de jours, et est aussi beaucoup plus intense, tant par l'hypoexcitabilité globale que par la suppression du rythme oscillant.

- La Thiopropérazine, de commercialisation plus récente, a été étudiée par R. Coirault, qui assimile son action, en cure discontinue, à un chimiochoc.

Cet auteur décrit ainsi son action :
"Début de traitement : hyperexcitabilité
milieu du traitement : hypoexcitabilité croissante.
arrêt thérapeutique : excitabilité croissante."

Nous avons d'abord utilisé ce produit chez des malades discordants à longue évolution, en hypoexcitabilité neuro-musculaire pour la plupart. (II7-II9)

- En cure discontinue :
Tendance à l'hyperexcitabilité plus marquée au niveau du muscle, en début de traitement.
Dans les Sd. discordants avec hypoexcitabilité et perte du rythme oscillant (types A et B), on assiste à une tendance à l'hyperexcitabilité bien marquée au niveau de la courbe du muscle, hyperexcitabilité aussi, mais moins nette, au niveau de la courbe du nerf, qui est caractérisée surtout par des oscillations considérables, asynchrones de celles de la courbe du muscle.

A l'arrêt du traitement, on note un retour à l'hypoexcitabilité initiale, parfois une accentuation de cette dernière puis de nouveau tendance à l'hyperexcitabilité : on assiste là à l'établissement d'un rythme oscillant qu'aucune substance n'avait pu induire chez ces malades.

- En cure prolongée :
L'hyperexcitabilité musculaire obtenue dès le début du traitement se maintient, tandis que la courbe du nerf montre que l'hyperexcitabilité nerveuse très oscillante du début tend à évoluer vers l'hypoexcitabilité, qui ne devient pourtant jamais comparable à celle obtenue par les deux neuroleptiques précédents en cure prolongée.

- Devant des oscillations très prononcées de la courbe du nerf, il a paru intéressant de suivre l'évolution de la chronaxie nerveuse. On note des élevations paroxystiques de cette chronaxie.

- autour du 2ème jour de traitement -
- autour du 4ème jour -
- autour du 7ème jour -
- entre le I0ème et le I5 ème jour,

tandis que l'on relevait chez le malade l'apparition de troubles kinéto-hypertoniques et l'extériorisation d'un vécu de souffrance parfois intense.

Ces élevations de la chronaxie, constituant une véritable "danse chronaxique", correspondent étrangement à l'envahissement progressif de l'hypertonie décrit par J. Delay et P. Deniker (45bis)au niveau de la face :

- Ière phase : autour du 4ème jour - hypertonie des muscles palpébraux et naso-géniens.
- 2ème phase : autour du 7ème jour - hypertonie du frontal et du sourcilier.
- 3ème phase : autour du I5ème jour - hypertonie de l'orbiculaire des lèvres et des muscles mentoniers.

(Rappelons encore ici que dès I957, J. Pougetoux et H. Deutsch avaient attiré l'attention sur les rapports entre ENM et tonus musculaire : l'hypertonie correspondant à une hypoexcitabilité).

Nous avons moins de recul pour juger de l'action de la thiopropérazine dans les syndromes psychopathologiques aigüs.

Neanmoins, il a semblé que dans les états confusionnels et surtout les syndromes d'excitation se presentant avec une ENM de types I et II, les premières injections IM amenaient une atténuation rapide de l'hyperexcitabilité nerveuse et musculaire, corrélative d'une cédation rapide du syndrome d'excitation, s'opposant en celà à l'action primaire de la chlorpromazine ou de la lévopromazine.

La Thioridazine a été elle aussi essayée tout d'abord chez des malades discordants à longue évolution . J.Pougetoux a exposé les premiers résultats à la Société de Neuro psychiatrie Médico-Sociale de la region lyonnaise lors de la séance du 2I Janvier I962. Nous ne reviendrons donc pas sur les détails . Chez ces malades en hypoexcitabilité stable, souvent musculaire et nerveuse (type A) toujours au moins musculaire (type B) l'administration du produit se faisait par voie orale, en augmentant les doses progressivement jusqu'à 600 à 800 mg(II9)

A) Sur le plan électrique, en quelques jours s'installe une hyperexcitabilité relative musculaire et nerveuse, plus marquée sur la courbe du muscle, avec apparition d'oscillations moins amorties que sur la courbe du nerf, où l'hyperexcitabilité demeure tout de même moins intense que celle de la chlorpromazine ou de la lévopromazine dans la première phase du traitement

Deux faits sont remarquables :

- cette hyperexcitabilité neuro-musculaire s'obtient rapidement, chez des malades en hypoexcitabilité stable, par voie uniquement orale.(l'hyperexcitabilité obtenue par 4560 RP et 7044 RP n'étant nette que si ces produits sont administrés en IM).

- l'image électrique se maintient ainsi, en hyperexcitabilité oscillante, pendant 4 à 5 mois. Ce n'est qu'après ce laps de temps que l'on voit se dessiner sur les courbes une tendance à l'hypoexcitabilité, du type 2ème phase de la chlorpromazine (qui même administrée par voie IM, entraîne l'hypoexcitabilité vers le 20 ème jour). Le malade devient alors plus figé et commence à prendre du poids.

- Sur le plan clinique, J. Pougetoux écrivait :
"L'ouverture au monde fut indiscutablement superieure à celle observée avec les autres drogues, y compris le 7843 RP, tant sur le plan de l'éveil, de l'intérêt porté au travail, des liens affectifs entre malades que sur le plan, dirions-nous, de l'apprentissage. Pour la première fois, chez ces malades combien décevantes vis-à-vis de l'ergothérapie, on eut l'impression d'un apport efficace d'information, d'une diminution de"l'entropie", d'une possibilité de communication".

Dans les autres syndromes et particulièrement les syndromes aigüs, nous manquons aussi de recul pour juger de l'action de la thioridazine sur l'ENM (d'autant plus que le mode d'administration buccal est parfois difficile dans les états aigüs.) Néanmoins, cliniquement, on a l'impression que ce produit est intéressant en donnant au malade une impression de détente, parfois une euphorie légère. L'absence de troubles secondaires tant neurologiques que cardio-musculaires permet l'application prudente chez des malades assez âgés, notamment dans les etats dépressifs d'involution en hypoexcitabilité neuro-musculaire.

- l'Imipramine, enfin, comme déjà depuis quelques années pour ses indications dans les états dépressifs, avait déjà été jugée par R. Coirault sur le plan de l'E.N.M. Cet auteur a bien insisté sur le fait que l'on observe, lors de l'administration de ce produit, une hypoexcitabilité nerveuse, prédominant au niveau des temps courts. Il la relie à la fuite, que ce produit entraînerait, du calcium ionisé membranaire (Ca^{++}) -

Dans les rares cas que nous avons pu suivre sous imipramine seule, cette tendance à l'hypoexcitabilité a pu être observée sur la courbe du nerf, tandis que la courbe du muscle ébauchait une tendance à l'hyperexcitabilité.

Ainsi s'explique, sur le plan électrique :
- l'adjonction de Lévopromazine à l'imipramine, préconisée par de nombreux auteurs -
- les succès assez rapides du produit dans les états mélancoliques en hypoexcitabilité musculaire et hyperexcitabilité nerveuse (type II) -

- les accidents souvent décrits, particulièrement dans les états dépressifs de l'âge moyen, qui se trouvent le plus souvent en hypo-excitabilité neuro-musculaire globale. Dans ces cas, il suffit le plus souvent d'instaurer d'abord un traitement "repolarisant", tel que :
- l'association de sérum glucosé hypertonique, chlorure de potassium et insuline à faibles doses -
- Lévopromazine -

On ajoutera l'imipramine qu'au bout de quelques jours.

2º)/ÉTUDE DES RAPPORTS IONIQUES/- Nae/Kgb, Kgb/Ke, Nagb/Nae

Au début de ce travail, il est rappelé que les échanges ioniques entre milieu intérieur et milieu intracellulaire étaient sous la dépense des métabolismes cellulaires, et qu'ils en constituaient ent un aspect accessible à l'observation. L'E.N.M. étant elle-même un autre reflet, électrique, de ces métabolismes, il paraît bien logique d'avoir tenté d'établir des corrélations entre ces deux effets d'un même phénomène effecteur.

C'est bien ce qu'ont montré H. Laborit et son école, A.Larcan et l'école de Nancy. C'est aussi ce que décrit R. Coirault dans son ouvrage. Ainsi, avec chaque image électrique, à propos de chaque syndrôme clinique, il expose un syndrôme biologique en insistant sur les rapports Ki/Ke et K/Na, les ions Ca^{++} et Mg^{++}.

Pour obtenir ces résultats, l'auteur a procédé par la méthode des bilans ioniques, (sur laquelle nous ne reviendrons pas ici) qui constitue bien un moyen d'exploration excellent . Néanmoins, cette methode onéreuse, n'est pas de pratique courante et nécessite un personnel nombreux et entraîné, permettant une surveillance du malade de tous les instants. Elle n'est pas à la portée de tous les services de psychiatrie de province. N'y avait-il pas des moyens de tenter de suppléer à ces bilans ioniques?

La lecture des travaux de D. Petit-Dutaillis et E. Bernard-Weil, en 1957, amena J. Pougetoux à penser que l'étude du potassium et du sodium globulaires pouvait constituer un de ces moyens.

D. Petit-Dutaillis et E. Bernard-Weil étudiaient alors le métabolisme de l'eau dans les traumatismes crâniens; ils avaient constaté chez les traumatisés crâniens récents, dans un état grave, des dyshydratations cérébrales (ainsi du reste que les Sd.Subjectifs post-traumatiques. Ils tentaient de les rapprocher des troubles diencéphalo-hypophyso-surrénaux, à la lumière de notions physiologiques bien établies au sujet de l'antagonisme surréno-post-hypophysaire (I5-I6-I06),et pour celà il leur fallait bien distinguer les troubles de l'hydratation intracellulaires et extracellulaires. Ce dernier secteur est très accessible à l'exploration, mais le premier l'est beaucoup moins. Il faut établir des courbes de poids, d'urines, de boissons, doser les électrolytes urinaires... Se basant sur les travaux de H.C. Knowles, ils étudièrent les variations du potassium globulaire par rapport au Sodium plasmatique, et ils purent constater qu'il y avait bien corrélation entre le rapport Nae/Kgb et les bilans hydro-électriques, qu'il existait un parallélisme entre le potassium globulaire et le potassium intracellulaire cérébral. Ainsi, ils pouvaient distinguer :

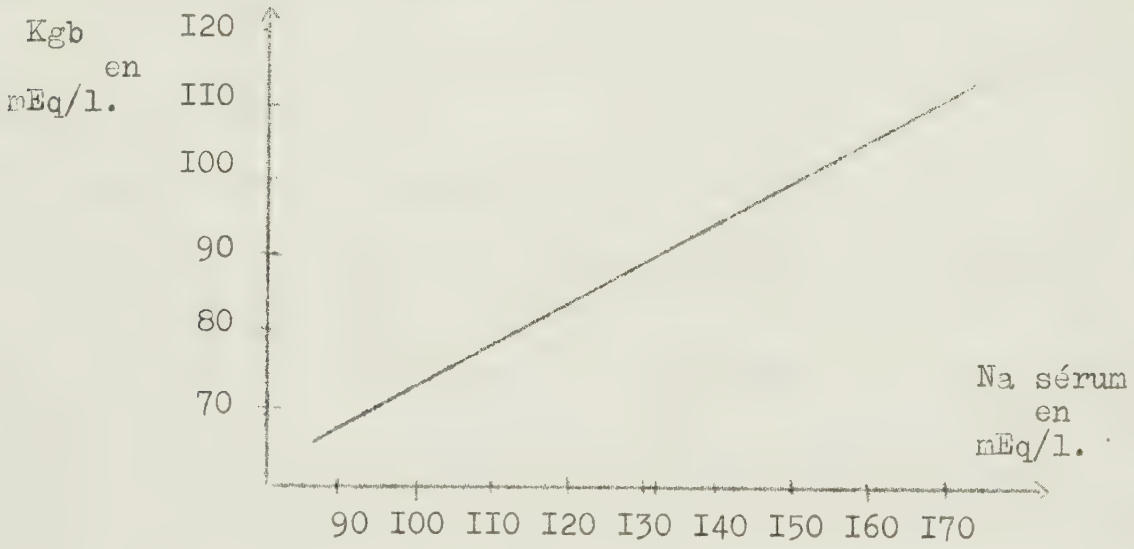
des traumatismes crâniens avec hyponatrémie, deshydratation extracellulaire et hyperhydratation intracellulaire, syndrômes améliorables par l'ACTH et l'hydrocortisone.

des traumatismes crâniens avec hypernatrémie, hyperhydratation extracellulaire et deshydratation intracellulaire, améliorables par les extraits post-hypophysaires.

Le principal repproche que l'on peut faire, et que l'on a fait, à cette méthode d'exploration simple, basée sur la mesure du potassium globulaire, est que le globule rouge est tout de même une cellule bien particulière...

Les auteurs ci-dessus cités ne méconnaissaient pas cette objection, et ecrivaient : "... l'hématie, quoique dépourvue de moyen, possède un caractère chimique qui l'oppose au milieu extracellulaire et l'apparente à la cellule en général : son taux élevé en potassium..."

Ces auteurs se montraient toutefois assez réticents au sujet d'une validité indiscutable de l'Abaque donnée par H-C. Knowles et ses collaborateurs. Nous la reproduisons ci-dessous. La moyenne du rapport Nae/Kgb est de I,47, les variations pouvant aller de I,45 à I,50 (I06)



En Octobre I959, J. Pougetoux exposait les premiers résultats qu'il avait obtenus par cette méthode tendant à suppléer à l'impossibilité de pratiquer des bilans chez ses malades mentaux. Il envisageait ces résultats sous un angle énergétiste, en établissant les rapports Nae/Kgb et Kgb/Ke, en les rapprochant de l'étude de l'E.N.M., approchant ici les métabolismes et la polarisation qui en découle. Les études portaient alors sur une centaine d'examents pratiques, tant sur des malades mentaux sans traitement que sous traitement neuroleptique (4560 RP et 7044 RP) L'auteur écrivait alors : "Sans avoir la prétention de tout comprendre, ces deux rapports constituent à nos yeux un reflet dynamique du métabolisme cellulaire, en l'occurence celui du globule rouge..."

Il retrouvait déjà, pour les cas dont le rapport Nae/Kgb était compris entre I,45 et I,5I, une validation de l'abaque de H-C. Knowles.

Il arrivait aussi à retrouver les résultats que R. Coirault avait établis par la méthode des bilans et notamment les suivants :

- à un même tableau clinique aigü peuvent correspondre des syndrômes biologiques opposés -

- un même syndrôme biologique peut se voir dans des syndrômes cliniques différents.

- les actions hypokaliémiantes et hyperkalicytisantes de neuroleptiques tels que chlorpromazine ou lévopromazine dans un premier temps.

J. Pougetoux concluait que la prescription d'une substance à propriétés psycho-pharmacologiques devrait tenir compte :

- du moment biologique où elle est formulée, l'étude des rapports Nae/Kgb et Kgb/Ke permettant dans une certaine mesure de l'apprécier.

- du fait que l'action d'une drogue n'est pas une chose absolue mais variable suivant la durée et le mode de prescription.

Ces travaux ont été poursuivis au cours de ces trois dernières années, et ils ont permis de retrouver sensiblement les mêmes résultats.

Iº) Verification de l'Abaque de H-C. Knowles :

a) Nous avons d'abord utilisé les dosages de Nae (sodium plasmatique) et Kgb (potassium globulaire) de 38 malades, pris au hasard, sur le seul critère qu'il s'agissait de dosages effectués au cours de l'année I96I.
Les résultats ont été reportés sur un diagramme : le potassium en abscisses et le sodium en ordonnées. Ce diagramme donne une image de plus grande densité("un nuage" pourrait-on dire) dans la region où se trouve justement la droite de H-C. Knowles, dressée selon les indications de cet auteur.(cf. tableau VIII bis)

b) Etude comparative des rapports Nae/Kgb dans deux "populations" composées chacune de 30 malades -
Ces deux populations se distinguaient sur les critères suivants :

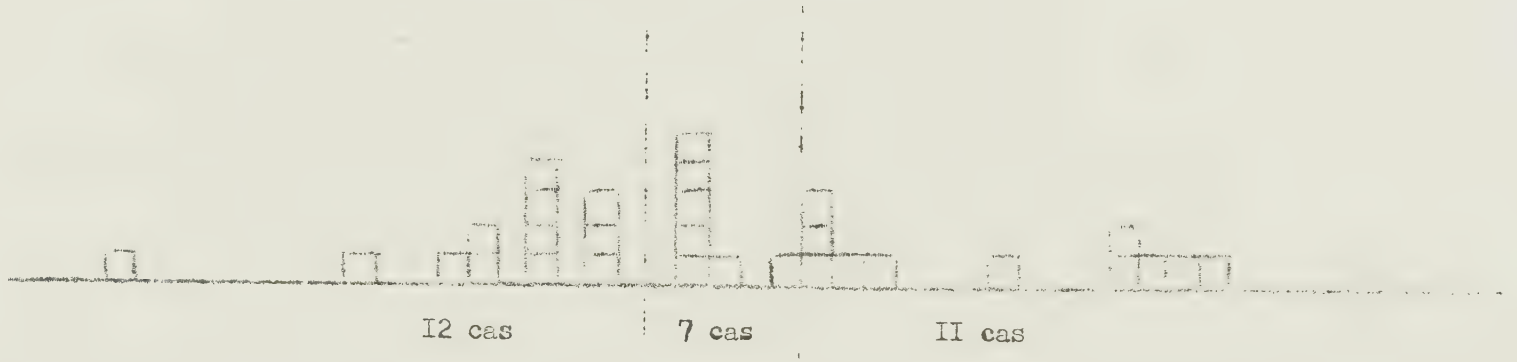
- la première était composée de 30 malades éthyliques entrés dans le service pour "cure de désintoxication". Parmi ceux-ci, certains se présentaient déjà avec un syndrome de "décompensation" plus ou moins accentué, et l'on pouvait alors penser, à priori, que le rapport serait perturbé (c'est bien ce qui s'est vérifié le plus souvent), mais d'autres venaient seulement, sur les conseils de leur famille, de médecins ou d'assistantes sociales pour qu'on les aide à "s'arrêter de boire". Le plus souvent, on ne relevait pas chez eux de signes cliniques d'accuité.

- la seconde population était composée de malades entrés dans le service pour des syndromes psycho-pathologiques évidents.
(Voir tableaux I - II - III)

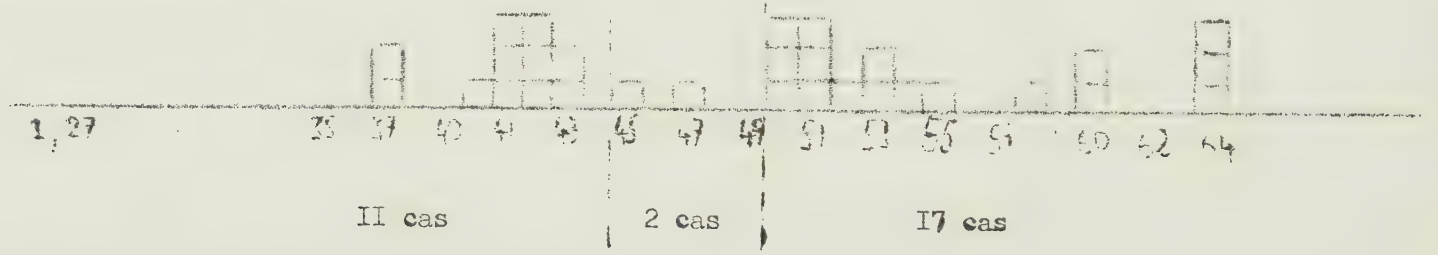
- TABLEAU "I" -

POPULATION ALCOOLIQUE

$\frac{Nae}{Nagb}$



POPULATION PSYCHOTIQUE



POPULATION DE MALADES PSYCHOTIQUES "H O M M E S"

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nom	H:%	Nae / Kgb	Kgb / Ke	Nagb / Nae	Nae	Nagb	Ke	Kgb	Dc	R
BAL.B.		I,47	23,6	0,37	3.400	I.300	I65	3.900	-0,57	
BLR...	66	I,42	I6,8	0,35	3.400	I.200	240	4.040	-0,6I	67
BLK...	42	I,4I	I9,4	0,36	3.250	I.200	20I	3.900	-0,59	67
BLR.G.		I,5I	20	0,34	3.200	I.I00	I83	3.600	-0,60	69
BON...	5I	I,60	I8,4	0,33	3.300	I.I00	I90	3.500	-0,57	70,3
COU...		I,55	20,9	0,34	3.500	I.200	I83	3.840	-0,60	
DUF...	58	I,37	I9,7	0,3I	3.200	I.000	20I	3.9I0	-0,60	69
DUP...		I,54	I7,4	0,32	3.I00	I.000	I92	3.360		70
BEA...		I,53	I6	0,36	3.250	I.200	225	3.600	-0,60	
BER...		I,42	I9	0,38	2.950	I.I50	I86	3.540	-0,56	
BOI...	47	I,45	20	0,3I	3.I50	I.000	I83	3.660	-0,57	70
CAR...		I,73	20	0,23	3.200	750	I56	3.I20	-0,57	70
CHA...		I,74	I7,4	0,42	3.500	I.500	I95	3.400	-0,59	
DER...		I,5I	I8,7	0,40	3.250	I.300	I95	3.660	-0,60	
GAU...	55	I,4I	I9,6	0,48	3.200	I.350	I95	3.840	-0,58	70
GUA...		I,58	I6,I	0,33	3.250	I.I00	2I0	3.400	-0,57	70
HER...		I,50	I9,3	0,32	3.400	I.I00	I98	3.840	-0,62	66
HUD...	56	I,42	I9,2	0,34	3.I50	I.I00	I95	3.750	-0,57	70
LEV...	4I	I,5I	20	0,36	3.250	I.200	I83	3.660	-0,58	
MIC...	54	I,4I	I9,I	0,3I	3.200	I.000	20I	3.840	-0,58	66,5
NIC...	50	I,52	28,5	0,30	3.I00	950	I55	3.420	-0,56	7I
PET...	50	I,43	20	0,3I	3.I50	I.000	I85	3.700	-0,56	7I,5
POL...		I,53	2I	0,35	3.400	I.200	I80	3.780	-0,59	67
POR...	53	I,37	I9,I	0,36	3.300	I.200	2I3	4.080	-0,60	66,5
PUD...	5I	I,43	I7,7	0,36	3.300	I.200	220	3.900	-0,59	68,5
REC...		I,70	2I,I	0,33	3.300	I.I00	I56	3.300	-0,57	70,5
RIO...		I,50	I9,9	0,35	3.250	I.I50	I90	3.700	-0,56	7I,5
RIC...	44	I,40	I9	0,30	3.I50	950	200	3.800	-0,58	68,5
ROS..	48	I,50	20,3	0,33	3.300	I.I00	I83	3.720	-0,59	69
SOU...		I,60	I5,5	0,3I	3.I50	I.000	2I3	3.300	-0,58	69,6

En ce qui concerne les résultats biologiques, les unités dans lesquelles ils sont exprimés et leur methode de dosage, prière de bien vouloir se reporter page : II6 -

- T A B L E A U "II" -

POPULATION DE MALADES ESSENTIELLEMENT ALCOOLIQUES

Nom	H %	Nae / Kgb	Kgb / Ke	Nagb / Nae	Nae	Nagb	Ke	Kgb	Dc	R
ALL...	52	I,5I	20,I	0,30	3.I50	950	I74	3.500	-0,57	69,7
BU....	47	I,63	I6,I	0,39	3.I50	I.250	2I0	3.400	-0,57	69,5
CAU. F	49	I,50	20,6	0,30	3.400	I.I00	I86	3.840	-0,59	69
BLR. R	44	I,43	2I,3	0,30	3.250	I.000	I80	3.840	-0,57	70,5
BES...	44	I,43	I8,9	0,33	3.250	I.I00	204	3.840	-0,59	69
BOR...	48	I,35	20,5	0,35	3.I50	I.I00	I90	3.900	-0,57	70,5
BOZ...	47	I,56	I9	0,34	3.200	I.I00	I80	3.480	-0,58	70
CUR...	45	I,49	I8,I	0,30	3.250	I.000	205	3.720	-0,59	68
DER...		I,34	I7,7	0,38	3.I00	I.200	2I9	3.900	-0,57	70
FON...	52	I,46	20,6	0,33	3.300	I.I00	I86	3.8I0	-0,59	68,5
GOL...		I,4I	22,8	0,33	3.250	I.I00	I7I	3.900	-0,56	70
JAR...	48	I,60	I7,6	0,33	3.300	I.000	I98	3.480	-0,60	67
JAU...		I,47	I9,2	0,32	3.I00	I.000	I86	3.570	-0,56	7I,5
LAC...		I,46	2I,8	0,3I	3.I50	I.000	I65	3.600		
LAV...	39	I,39	24,9	0,3I	3.000	950	I45	3.620	-0,58	70
MEL...		I,62	I7,8	0,20	3.350	I.000	I95	3.480	-0,58	
MER...	46	I,4I	I9	0,34	3.200	I.I00	204	3.840	-0,59	68
MET...	46	I,46	I9,3	0,34	3.200	I.I00	I92	3.720	-0,57	70,5
NEY...	53	I,50	I7	0,34	3.I50	I.I00	2I0	3.540	-0,58	70
MON...	50	I,4I	20,9	0,40	3.250	I.300	I86	3.900	-0,59	68,5
PER...		I,38	20,5	0,30	3.250	I.000	I95	4.000	-0,58	69
PLR...	48	I,4I	20	0,34	3.I50	I.I00	I83	3.660	-0,57	7I
PLS...		I,27	I9	0,33	3.000	I.000	2I0	4.000	-0,59	62,5
PIC...	48	I,50	I7,2	0,35	3.250	I.I00	2I5	3.700	-0,57	70
ROS...	46	I,46	I8,2	0,34	3.200	I.I00	204	3.720	-0,58	69
SCH...		I,43	22	0,33	3.250	I.I00	I74	3.840	-0,58	
SCO...		I,52	20,8	0,35	3.350	I.200	I80	3.750	-0,57	70,2
TRY...	50	I,60	I5	0,30	3.I50	950	220	3.300	-0,58	68
VIB...	50	I,46	22,7	0,38	3.I50	I.200	I58	3.600	-0,56	7I
VOI...	47	I,6I	I8,6	0,33	3.200	I.I00	I80	3.360	-0,57	7I

En ce qui concerne les résultats biologiques, les unites dans lesquelles ils sont exprimés et leur methode de dosage, prière de bien vouloir se reporter page : II6 -

- TABLEAU "III" -

SD. CONFUSIONNELS

Date	Nom	Nagb	Nae	Kgb	Ke	Nae / Nagb	Kgb / Ke	Nagb / Nae
I-I2-6I	LAV...	I.I00	3.300	4.020	I35	I,38	37,I	0,33
4- 5-59	BER...	I.225	3.075	3.720	I83	I,40	20	0,39
3- I-62	PES...	I.000	3.000	4.000	2I0	I,27	I9	0,33
30-II-59	LEL...	I.I00	3.I50	3.870	2I0	I,38	I8,4	0,35
23- 8-59	GAI...	950	3.050	3.600	I95	I,43	I8,4	0,3I
8- 6-59	CON...	I.I75	3.400	4.080	I65	I,42	24,7	0,34
I2-I0-6I	LAM...	I.250	3.250	3.I20	I74	I,76	I7,9	0,38
22-I2-58	BAI...	I.000	3.I50	3.300	I50	I,60	22	0,3I
5- 8-60	PIO...	I.I00	3.250	3.690	I89	I,50	I9,5	0,33
I9-I2-6I	NIC...	950	3.I00	3.420	I55	I,52	28,5	0,30

SD. DELIRANT POLYMORPHE ASYSTEMATIQUE AIGU

26- 5-59	BER...	I.450	3.200	3.840	I39	I,42	23,3	0,45
23- 5-59	FAV...	I.250	3.I75	3.720	I95	I,43	I9	0,39
7-II-60	JAC...	I.450	3.350	3.900	I80	I,45	2I,6	0,43
I0- 3-59	BOI...	I.250	3.I50	3.840	I95	I,40	I9,6	0,40
24-II-59	FON...	I.000	3.000	3.840	I53	I,43	25	0,33
I9-3-60	DEL...	I.300	3.000	3.900	I68	I,30	23,2	0,43
II- I-62	RIC...	950	3.I50	3.800	200	I,40	I9	0,30
I6- 9-6I	LAV...	I.200	3.250	3.660	I83	I,5I	20	0,36
8-I2-60	CHA...	I.200	3.400	3.360	I50	I,70	20,2	0,35
4- I-6I	PRI...	I.200	3.450	3.360	I65	I,7I	20,3	0,35
24- 3-6I	DER...	I.300	3.250	3.660	I95	I,5I	I8,7	0,40
I3-II-6I	MAR...	950	3.I50	3.480	I68	I,5I	20,6	0,30
20- 8-60	FRA...	I.I00	3.I50	3.570	I50	I,52	23,8	0,35
6- 9-58	MON...		3.200	3.360	I56	I,6I	2I,5	
58	SAL...		3.I25	3.624	I83	I,50	I9,7	
I7- 2-6I	GAR...	I.500	3.400	3.360	I65	I,68	20	0,43

- SD. DEPRESSIF -

Date	Nom	Nagb	Nae	Kgb	Ke	Nae/Nagb	Kgb/Ke	Nagb/Nae
II- 3-58	DUR...		3.I50	4.200	I92	I,29	2I,8	
2I-I0-58	X		3.000	4.080	I56	I,25	26,I	
20- 4-59	Y	I.075	3.075	3.600	I86	I,44	I9,3	0,35
23- 7-59	AGH...	I.000	3.050	3.750	I59	I,37	23,5	0,32
9- 2-62	BOU...	I.000	3.I00	4.050	I40	I,30	28,9	0,30
24- 5-60	FRE...	I.200	3.250	3.840	I83	I,42	20,9	0,36
8-I2-59	CUR...	I.200	3.I50	3.720	I86	I,42	20	0,38
5- I-59	DUP...	I.420	3.300	3.860	I95	I,45	I9,7	0,43
I7- 7-59	Z		3.I00	3.630	I86	I,44	I9,4	0,37
2I- I-59	BEL...	I.I50	3.I00	3.660	I56	I,44	23,4	0,35
2- 7-60	JOG...	950	3.300	3.930	I83	I,43	2I,4	0,28
27- I-62	COL...	I.200	3.200	3.900	I84	I,39	2I,2	0,37
29- I-62	NEY...	I.200	3.350	3.600	I75	I,57	20,5	0,36
2- 5-6I	SOU...	I.000	3.I50	3.300	2I3	I,60	I5,5	0,3I
I6- 4-60	GIR...	I.I00	3.I00	3.300	I92	I,60	I7,I	0,35
29- 6-6I	POL...	I.200	3.400	3.780	I80	I,53	2I	0,35
27- 3-6I	BEA...	I.200	3.250	3.600	225	I,53	I6	0,36
2-II-60	FEJ...	I.I00	3.200	3.660	I83	I,50	20	0,34
I7-7-6I	BAC...	950	3.I00	3.300	I80	I,59	I8,3	0,30
20- 3-6I	MES...	I.I00	3.I00	3.440	I35	I,53	25,4	0,35
20-II-6I	DOT...	950	3.I50	3.420	2I0	I,53	I6,2	0,30

- SD. D'EXCITATION -

20- 6-60	HEN...	I.200	3.000	3.630	I56	I,39	23,3	0,40
I7- 5-60	JON...	I.200	3.I50	3.850	I29	I,37	29,7	0,38
I3- I-62	LOP...	I.200	3.200	4.I00	205	I,34	20	0,37
27- 2-62	GEO...	I.I00	3.I50	3.600	I50	I,48	24	0,34
3- 8-6I	LOP...	I.000	3.I00	3.660	I56	I,44	23,4	0,32
6- 7-6I	LAC...	I.I00	3.250	3.840	I4I	I,43	27,2	0,34
I9- 9-6I	PER...	I.000	3.I50	3.630	I56	I,45	23,2	0,3I
I9-I0-59	SER...	I.300	3.I50	3.630	I7I	I,47	2I,2	0,4I
I8- I-6I	FRE...	950	3.200	3.720	I95	I,46	I9	0,29
20- 7-6I	CLO...	950	3.I50	3.660	I77	I,45	20,6	0,30
3I- 7-6I	BOU...	I.I00	3.300	4.080	I65	I,37	24,7	0,33
I0- 8-6I	MAR...	950	3.200	3.660	I65	I,49	22,I	0,30
I0-II-6I	DUM...	I.000	3.I50	3.450	I59	I,53	2I,7	0,3I
22- 2-6I	COU...	I.200	3.500	3.840	I83	I,55	20,9	0,34
28- I-6I	CAR...	750	3.200	3.I20	I56	I,73	20	0,23
II- I-6I	MON...	I.I50	3.400	3.480	I80	I,65	I9,3	0,33
7-I0-59	JON...	I.450	3.300	3.I20	I50	I,78	20,8	0,43
I7- 9-58	DEL...		3.I25	3.480	I68	I,53	20,7	

En ce qui concerne les résultats biologiques, les unités dans lesquelles ils sont exprimés et leur méthode de dosage, prière de bien vouloir se reporter page : 116 -

- TABLEAU "V" -

-MALADIES DE DELIRANTS PRIMAIRES-

Date	Nom	Nagb	Nae	Kgb	Ke	Nae / Nagb	Kgb / Ke	Nagb / Nae
21-12-61	PLO..	1.000	3.150	3.800	185	1,39	20,6	0,31
27-10-59	BOU..	1.200	3.150	3.780	183	1,43	20,5	0,38
18- 6-59	PLO..	1.450	3.125	3.930	189	1,36	20,7	0,46
16- 8-61	BER..	1.200	3.400	4.040	240	1,42	16,8	0,35
17-10-61	BER..	1.200	3.250	3.900	201	1,41	19,4	0,36
19-10-61	POR..	1.200	3.300	4.080	213	1,37	19,1	0,36
12- 8-61	DUF..	1.000	3.200	3.960	201	1,37	19,7	0,31
29- 3-61	BER..	1.150	2.950	3.540	186	1,42	19	0,38
13-11-61	MIC..	1.000	3.200	3.840	201	1,41	19,1	0,31
27- 2-62	BLA..	950	3.050	3.850	195	1,34	19,7	0,30
3- 3-62	MUG..	1.200	3.250	3.900	220	1,41	17,8	0,36
26- 2-58	MUG..		3.225	4.125	192	1,34	21,4	
19- 5-61	ISA..	1.100	3.100	3.600	171	1,45	21	0,35
13-11-58	ALL..		3.200	3.624	186	1,49	19,4	
30-12-60	GAN..	1.200	3.450	3.600	210	1,59	17,1	0,34
14-10-60	BAL..	1.000	3.100	3.540	180	1,48	20	0,32
20- 2-62	COU..	950	3.100	3.400	150	1,53	22,7	0,31
19- 9-61	RAT..	1.000	3.200	3.480	135	1,54	25,8	0,31
15- 5-61	REC..	1.100	3.300	3.300	156	1,70	21,1	0,33
28-11-61	BER..	1.100	3.200	3.600	183	1,51	20	0,34
29- 1-62	GUA..	1.100	3.250	3.400	210	1,58	16,1	0,33
29- 1-62	RIC..	1.150	3.250	3.700	196	1,50	19,9	0,35
28- 6-61	RAB..	1.100	3.300	3.720	183	1,50	20,3	0,33
10- 7-61	THI..	950	3.150	3.480	156	1,51	22,3	0,30
27-12-61	VER..	1.000	3.250	3.630	183	1,51	20	0,31
13- 6-59	MUG..	1.450	3.300	3.480	210	1,60	16,6	
18- 5-61	DEL..	1.200	3.350	3.750	183	1,52	20,4	0,35
6- 7-61	DUP..	1.000	3.100	3.360	192	1,54	17,4	0,32
- DIVERS -								
5- 6-61	FOR..	900	3.000	3.780	144	1,35	24,8	
18- 1-60	BRA..	1.500	2.850	3.900	174	1,23	22,4	
17- 2-61	BAU..	1.100	3.250	3.660	183	1,51	20	
18- 1-61	FOR..	1.100	3.350	3.720	153	1,52	24,3	
29- 4-61	GUE..	1.200	3.450	3.930	195	1,50	20,1	
18- 5-61	DEL..	1.200	3.350	3.750	183	1,52	20,4	
28- 9-60	BRA..	1.000	3.250	3.480	150	1,58	23,2	

En ce qui concerne les resultats biologiques, les unités dans lesquelles ils sont exprimés et leur methode de dosage, prière de bien vouloir se reporter page : II6 -

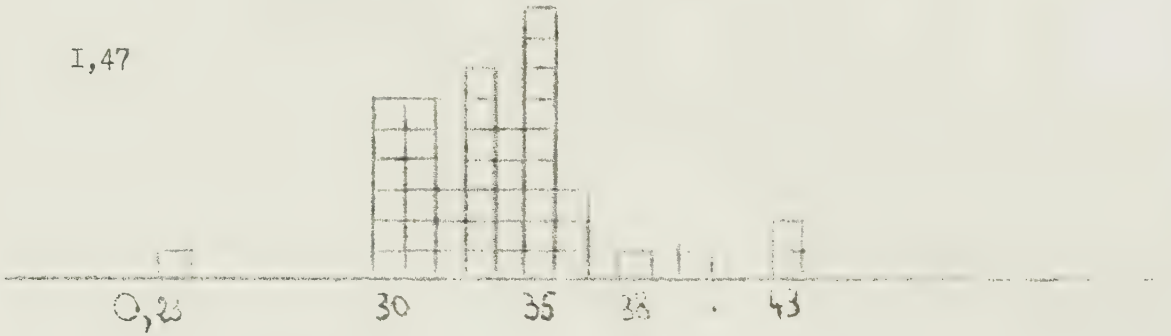
- T A B L E A U "VI" -

- TABLEAU VII -

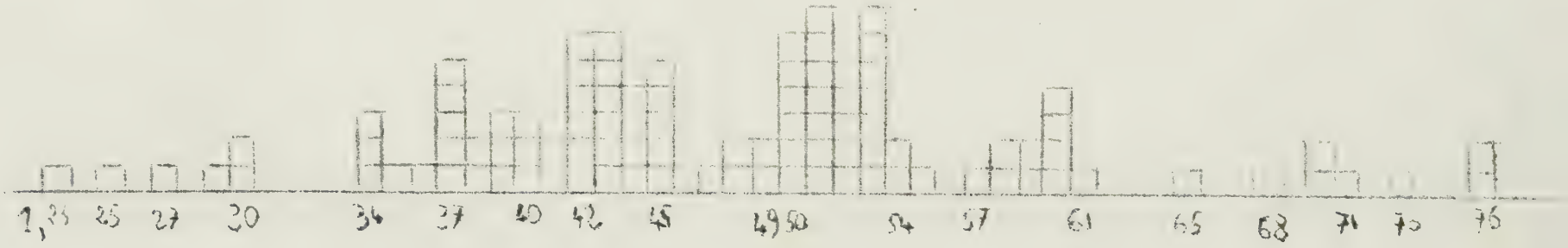
I) $\frac{Nagb}{Nae}$

- si $\frac{Nae}{Kgb}$ I,47

si $\frac{Nae}{Kgb}$ I,47



2) $\frac{Nae}{Kgb}$



- TABLEAU VIII -

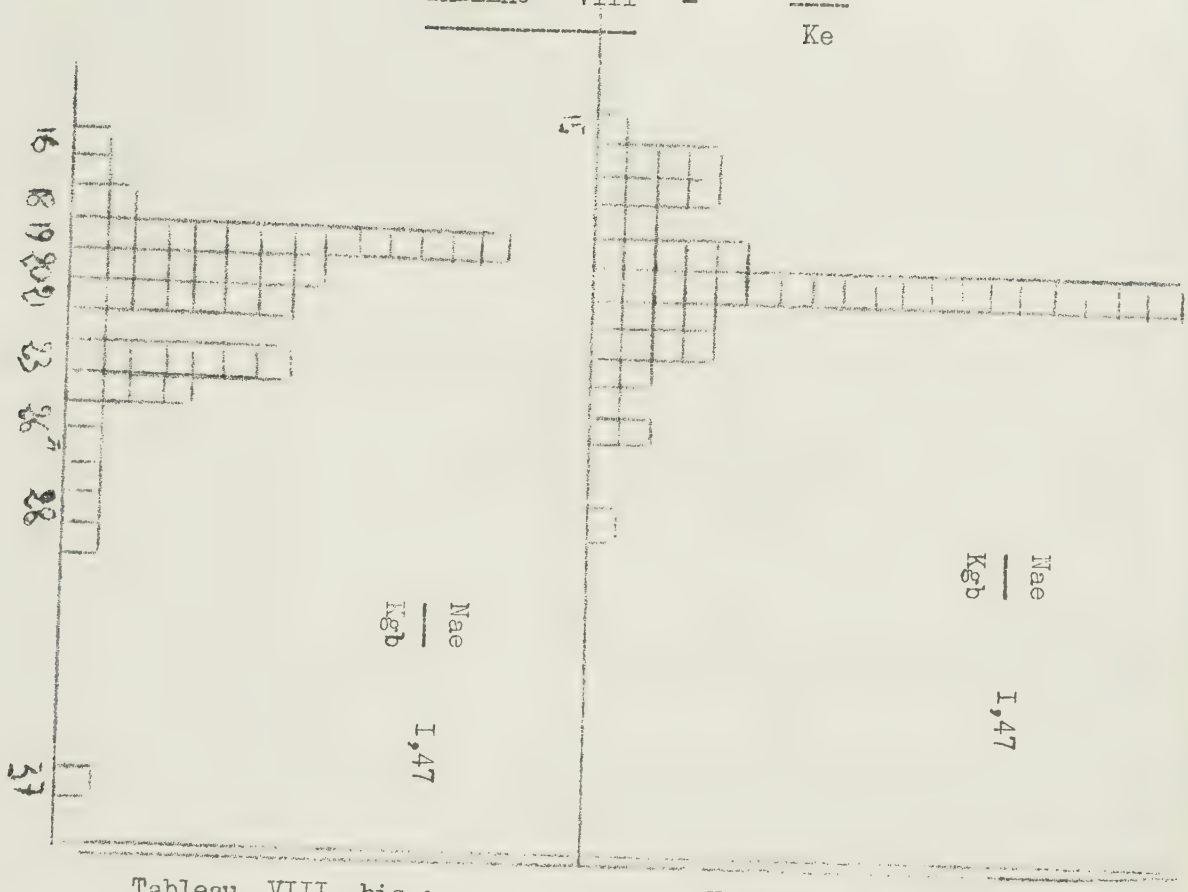
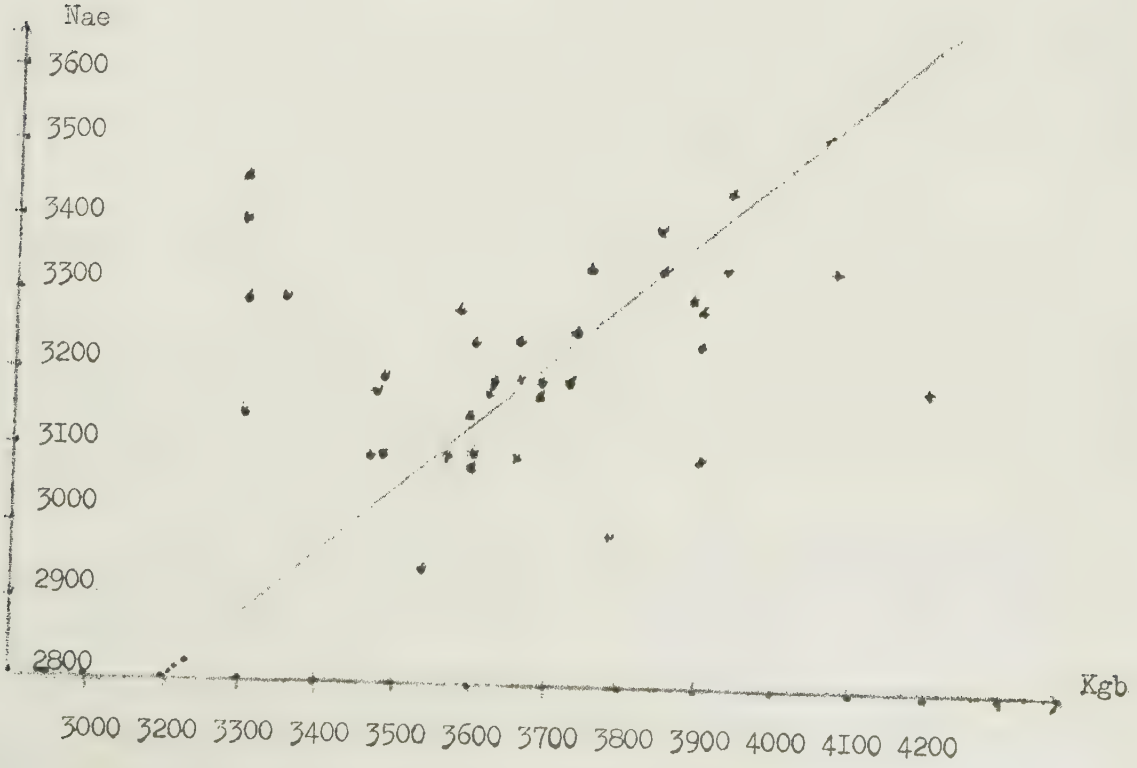


Tableau VIII bis : Validation de l'Abaque de Knowles (Schématique)



L'établissement, en fonction du rapport Nae/Kgb, des histogrammes de ces populations (cf. tableau I) a montré que, dans la population "psychotique" seuls 2 sujets sur 30 avaient un rapport compris entre I,44 et I,50, alors que dans la population "alcoolique", 7 sujets sur 30 avaient un rapport compris entre I,44 et I,50. En fonction de ce qui a été dit ci-dessus, on peut considérer que ces sujets sont effectivement plus proches d'une "population témoin" que les sujets psychopathes.

Bien sûr, on ne peut prétendre, sur ces faits, avoir établi une "vérité scientifique", mais on retrouve là des éléments de plus, concordants avec ceux établis par H-C. Knowles: c'est-à-dire que la valeur du rapport Nae/Kgb que l'on peut considérer comme "normale" oscille bien autour de la valeur de I,47. Nous considérerons comme zône des valeurs "normales" les variations allant de I,44 à I,50

2º) RESULTATS OBTENUS :

Après cette sorte de validation des valeurs considérées comme normales, voici quels ont été nos résultats dans les troubles psychopathologiques.

a) Sur le plan clinique, sur une population de IOI malades présentant des troubles psychotiques aigüs, (qui ne sont pas tous les mêmes que ceux dont les observations sont données en fin de ce travail), sont résumés les résultats ioniques obtenus sur les tableaux IV - V - VI -

Nous avons étudié ensuite les histogrammes de cette population, dressés en fonction des rapports,

$\frac{Nae}{Kgb}$ (tableau VII) - $\frac{Nagb}{Nae}$ (tableau VII) $\frac{Kgb}{Ke}$ (tableau VIII)

- L'histogramme VII du rapport Nae/Kgb montre une répartition des valeurs de type bimodal : = l'histogramme présente en fait deux sommets, l'un à I,42, l'autre à I,52 -
L'échantillon étudié n'est donc pas homogène, et comporte en réalité deux sous-groupes à étudier séparément :

- l'un allant de I,46 et au-dessous de cette valeur.
- l'autre allant de I,48 et au-dessus de cette valeur.

Par ailleurs, on peut remarquer que l'histogramme de chacun des sous-groupes est asymétrique, comme s'il existait un mécanisme d'arrêt qui empêcherait les mesures d'osciller librement autour d'une valeur centrale de I,47, valeur qui est justement la position d'équilibre autour de laquelle oscille le rapport dans une population normale.

On voit donc apparaître deux syndromes ioniques dans cette population de 99 malades présentant des troubles psychotiques aigüs divers :

- Rapport abaissé : hyponatrémie relative avec hyperkaliglobulie

- Rapport augmenté : hypernatrémie relative avec hypokaliglobulie

- le rapport Nagb/Nae doit être étudié séparément selon les deux Sd. natrémiques, ainsi qu'il en découle des lignes précédentes, donc selon deux histogrammes (VII), en groupant sur l'un les valeurs de ce rapport lorsque le rapport Nae/Kgb est $\leq$ I,47, et sur l'autre les valeurs de ce rapport lorsque le rapport Nae/Kgb est $>$ I,47

- Dans le premier cas (Nae/Kgb $\leq$ I,47), on constate que les valeurs du rapport Nagb/Nae se répartissent symétriquement autour de 0,35, et apparaissent donc pour le moment sans grande signification.

- Dans le second cas (Nae/Kgb $>$ I,47), on constate que l'histogramme est très nettement asymétrique, comme s'il existait, dans la majorité des cas, un mécanisme d'arrêt vers 0,35 - En extrapolant un peu, on peut ne pas être étonné de ce fait :

au cours d'un Sd. hypernatrémique relatif, on conçoit que si le rapport Nagb/Nae s'élève et tend vers la valeur de I, il y a en quelque sorte une tendance au nivellement ionique de part et d'autre de la membrane cellulaire (en l'occurence ici le globule rouge), qui veut dire que les métabolismes cellulaires ne sont plus capables d'assurer le fonctionnement de la "Pompe à Sodium"; un rapport égal à I, c'est le nivellement ionique complet de part et d'autre de la membrane globulaire, c'est la mort de l'hématie.

- Abordons enfin l'étude du rapport Kgb/Ke au cours des syndromes hypernatrémique relatif et hyponatrémique relatif, séparément aussi dans ces deux cas. (tableau VIII).

Il apparaît, sur les histogrammes, que :
- dans les cas où le rapport Nae/Kgb est inférieur à I,47 (Sd. hyponatrémique relatif), le rapport Kgb/Ke n'est pratiquement jamais très inférieur à I9, et très souvent supérieur à 2I.

- dans les cas où le rapport Nae/Kgb est supérieur à I,47 (Sd. hypernatrémique relatif) le rapport est dans la majorité des cas compris entre I9 et 2I.

Ces constatations n'ont pas paru, jusqu'à présent, d'un intérêt considérable, étant donné le peu de signification du potassium plasmatique (du fait des nombreux facteurs périphériques de régulation physiologique du milieu intérieur, dont les plus importants sont les reins). Le rapport Kgb/Ke peut toutefois apporter une précision supplémentaire dans les cas où la valeur du rapport Nae/Kgb est comprise entre I,44 et I,50, zône des valeurs sensiblement normales de ce rapport.

b) Variations de ces rapports sous l'effet des thérapeutiques :

- Sous chlorpromazine ou lévopromazine :

J. Rougetoux, en I959,(II6)faisait part des résultats suivants :

- chez des malades en Sd. hypernatrémique relatif, réduction rapide de ce syndrome par ces neuroleptiques : réduction de l'hypokaliglobulie, tendance vers l'hyperka-

(corrélativement, amélioration très rapide du syndrome clinique).

- chez des malades en Sd. hyponatrémique relatif, avec hyperkaliglobulie: celle-ci subsiste sous traitement, et l'amélioration clinique ne se dessine que vers le deuxième mois de traitement.

- en traitement prolongé, en particulier chez des sujets discordants en hypernatrémie et hypokaliglobulie stables, on observe, dans un premier temps, une évolution vers l'hyperkaliglobulie, corrélative d'une certaine amélioration clinique ("ouverture" du malade), puis cette hyperkaliglobulie se maintient au-delà du 20ème jour, mais l'évolution clinique se fait vers la passivité, (II5)la position "d'hibernant" - (syndrome biologique voisin de celui de la mélancolie en sur-polarisation, que l'on a pu rapprocher de l'action melancoligène de la chlorpromazine).

- En résumé, on peut dire que ces neuroleptiques sont hypokaliémiants et hyperkaliglobusants- (la levopromazine semblant avoir une action plus rapide et plus intense encore que la chlorpromazine). Cette hyperkaliglobulie se maintient 2 à 3 mois, mais on peut alors considérer le sujet en surpolarisation stable, enkystée.
Rappelons que cette action hypokaliémiante a justifié depuis longtemps, chez certains malades en traitement à des doses importantes, l'administration de potassium (notamment sous forme de chlorure) afin d'atténuer les nombreux troubles, bien connus, qu'ils présentaient, dont certains étaient directement attribuables à l'hypokaliémie.

- Sous Thiopropérazine :

Nous avons tout d'abord testé cette substance sur un groupe de IO malades discordants à longue évolution en hypoexcitabilité musculaire désespérément stable, parfois en hypoexcitabilité musculaire et nerveuse stable. (II7)
Aucune substance chimique n'avait pu amener de perturbation dans leur syndrome biologique (ni clinique du reste). -Tableau IX-

Chez ces malades, on a pu assister, sous 7843 RP, à une augmentation du rapport Nae/Kgb, avec hypokaliglobulie normo ou hyperkaliémie-
Corrélativement, sur le plan clinique, on relevait une atténuation de la passivité, une augmentation de l'activité et de l'éveil. Enfin, comme on l'a vu plus haut, une tendance à l'hyperexcitabilité musculaire se dessinait, avec réapparition des oscillations de l'ENM.

Nous n'avons pu encore nous faire d'opinion sur les variations ioniques, induites par le produit chez d'autres malades que ces discordants, attendant de posséder un plus grand nombre de résultats.

c)- Sur le plan des rapports ioniques, dont le plus intéressant est Nae/Kgb, quelques grandes idées doivent être degagées de cet exposé - Elles rejoignent celles que Coirault a publiées.

La grande constatation est que les variations de ce rapport se distribuent selon <u>un mode binaire</u>, et indépendamment

Malades sous traitement :

7.843 RP- 3 c- | 7.044 RP- 3 c- | Chlorhydrate d'orphénadrine 3 c-

OBS.	Date	Urée	Dc	R	H	Prot.	Nae	Nagb	Nagb/Nae	Ke	Kgb	Kgb/Ke	Am.	Nae/Kgb
77	I2-6-6I	0,40	-0,55	74	36%	67	3I00	II00	0,35	I80	3480	I9,3	85	I,50
82	I2-6-6I	0,30	-0,60	66	40%	73	3300	950	0,28	I92	3600	I8,7	255	I,55
79	I2-6-6I	0,57	-0,59	67,5	42%	7I	3250	I000	0,30	I83	3720	20,3	46	I,48
86	I6-6-6I	0,47	-0,58	66,7	40%	7I	3200	II50	0,36	I77	3480	I9,6	I70	I,55
7I	I6-6-6I	0,55		68	40%	72	3I50	I000	0,3I	I89	3660	I9,3	595	I,45
78	I6-6-6I	0,65	-0,6I	64,8	39%	70	3450	I200	0,34	I68	3300	I9,6	I020	I,78
96	I8-6-6I	0,50	-0,57	70	4I%	68	3200	I000	0,3I	I56	3660	23,5	85	I,49
94	28-6-6I	0,45	-0,59	67		70	3500	II00	0,3I	I68	3420	20,5	306	I,73
87	28-6-6I	0,47	-0,57	70		69	3200	I000	0,3I	I77	3540	20	255	I,53
GER.	28-6-6I	0,60	-0,56	7I	45%	67	3I00	900	0,29	I53	3450	22,5	5I	I,5I

En ce qui concerne les résultats biologiques, les unités dans lesquelles ils sont exprimés et leur méth.de de dosage, prière de bien vouloir se reporter p.II6 -

- TABLEAU "IX" -

du syndrome mental.

On ne peut que conclure en rappelant ce que J. Pougetoux a maintes fois précisé : - La prescription d'une drogue psychotrope devra tenir compte :

- du fait qu'à une même symptomatologie peuvent correspondre des états biologiques opposés.
- du fait que des symptomatologies différentes peuvent être sous-tendues par un etat biologique identique.
- du "moment biologique" auquel survient la prescription.
- du fait que l'action de la drogue est variable selon le mode, la dose et la durée de prescription, ainsi que selon la voie d'administration.

3º) <u>En conclusion de ce chapitre analytique</u> :

Après un rappel des conceptions générales de H. Laborit et R. Coirault qui ont servi de fil conducteur à ce travail, nous avons exposé les résultats obtenus par la mesure de l'ENM et l'étude de certains rapports ioniques, dont le plus intéressant semble être Nae/Kgb.

Il est possible de distinguer, <u>sur le plan clinique</u>, : trois types d'excitabilité, dans le cadre des Sd. Psychotiques aigüs :

TYPE I - hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.
TYPE II - hypoexcitabilité musculaire, hyperexcitabilité nerveuse.
TYPE III - hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

- Trois types parmi les Sd. Discordants à longue évolution, dont les plus représentatifs sont :
  - Type A : hypoexcitabilité neuro-musculaire, avec perte totale du rythme oscillant des courbes dans le temps.
  - Type B : hypoexcitabilité musculaire seule, avec aussi inertie stable de la courbe du muscle.

Cette perte du caractère oscillatoire dans le temps de l'excitabilité chez ces malades les oppose aux malades psychotiques aigüs qui gardent du point de vue ENM, leurs possibilités d'oscillations et une réactivité à l'environnement.

- <u>Sur le plan ionique</u>, l'histogramme des valeurs du rapport Nae/Kgb montre une répartition bimodale, reflétant ainsi, quelle que soit la symptomatologie psychiatrique, deux grands syndromes biologiques : un Sd. hypernatrémique relatif et un Sd. hyponatrémique relatif.

<u>Sur le plan thérapeutique</u>, on a pu décrire un mode évolutif de l'excitabilité neuro-musculaire et du rapport Nae/Kgb propre à chaque drogue psychotrope principale, soumis à des variations

en fonction du type d'ENM et de la valeur du rapport ionique observés lors de la prescription du traitement.

S'il s'avérait parfois difficile d'établir une corrélation entre les résultats ioniques et les valeurs de l'ENM, deux résultats, en eux-mêmes, pouvaient faciliter les indications thérapeutiques en pratique courante (grâce à la relative simplicité de leur recherche), ainsi que de mieux suivre, leurs effets dans le temps.

Ces notions restaient parfois difficilement verbalisables, mais elles permettaient déjà de restreindre l'empirisme.

Ce n'est qu'à la suite de l'article de H. Laborit "Mécanisme d'orientation des voies métaboliques en fonction de l'environnement" que ces résultats devaient prendre, pour nous, un sens plus profond.

C'est l'hypothèse de travail que nous avons tenté d'exposer dans le chapitre suivant.

-:-:-:-:-:-:-:-:-

2ème PARTIE : SIGNIFICATION, A L'ETAGE METABOLIQUE DE L'EXCITABILITE NEURO-MUSCULAIRE et DES RAPPORTS IONIQUES -

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

"Vu de haut, un paysage parait flou, mais c'est cependant le seul moyen d'en prendre la mesure exacte d'un seul coup d'oeil afin d'en déterminer le côté le plus utile à explorer plus en détail pour son développement futur"

Hans Selye
(in "Le Stress de la Vie")

Iº) /TRAVAUX DE BASE/- On vient de voir que la recherche de l'ENM et des valeurs du rapport Nae/Kgb pouvaient avoir un certain intérêt d'ordre pragmatique. Mais, dans bien des cas, il était difficile de systématiser les données de ces deux examens. Il était tentant d'établir des corrélations entre eux, mais sur quelles bases?

Que pouvait refléter l'excitabilité musculaire du jambier antérieur, l'excitabilité du nerf sciatique poplité externe? On hésitait d'autre part à extrapoler totalement les dosages ioniques établis sur le globule rouge aux échanges ioniques de toutes les cellules de l'organisme, d'autant plus que l'hématie était une cellule bien trop particulière.

Grossièrement, il ne se dégageait de ces valeurs que la notion du caractère bimodal des résultats : hyper ou hypoexcitabilité, hyper ou hypo-kaliglobulie, hyper ou hyponatrémie.

Cependant, l'efficacité de ces notions pour guider les indications chimiothérapiques pouvait laisser présager qu'elles devaient correspondre à des phénomènes métaboliques plus intimes.

C'est alors que H. Laborit publia ses conceptions générales sur l'orientation du métabolisme en fonction de l'environnement. Celles-ci nous paraissent si fondamentales que nous ne pensons faire mieux que de citer la majeure partie de l'article :"Mécanismes d'orientation des voies métaboliques en fonction de l'environnement. Proposition d'un principe".(82)

Comme le précisent les auteurs, ils ont été amenés à proposer ce principe de par la synthèse de certaines notions relativement récentes appuyée sur des faits apparus au cours de leur expérimentation personnelle.

"L'alternance entre veille et sommeil, écrivent-ils, entre libération d'énergie et mise en reserve, entre catabolisme et

anabolisme, a été décrite à l'échelle de l'organisme entier, au système végétatif et du métabolisme global.

L'opposition fonctionnelle est classique entre ortho et parasympathique. Les études concernant la physiologie de la formation réticulaire du tronc cérébral ont enrichi et éclairci certains mécanismes. La notion de régulation par rétroaction, bien qu'ancienne, a été rajeunie et précisée par la naissance de la cybernétique et l'application de ses concepts à la physiologie... Mais on peut logiquement admettre que l'existence de ces équilibres et de ces rythmes à l'échelle d'observation de l'organisme entier, du système nerveux et de la cellule, doit posséder un substratum métabolique également régulé".

Les auteurs exposent que l'on peut distinguer essentiellement deux grandes voies métaboliques :

- la voie d'Embden-Meyerhof, Krebs -

- la voie oxydative directe, de Warburg-Dicken-Lipmann

La voie Métabolique d'Embden-Meyerhof-Krebs (EMK).

"Partant du glucose 6 phosphate, elle aboutit à l'acide pyruvique au cours de processus n'exigeant pas la présence d'oxygène: c'est la partie anaérobie du métabolisme des glucides, suivant la voie d'Embden-Meyerhof.

En présence d'oxygène, cette voie se poursuit par l'oxydation complète de l'acide pyruvique dans le cycle tricarboxylique (cycle de l'acide citrique ou de Krebs) et aboutit à la production de CO_2 et d'H_2O -

La première étape de ce cycle est la formation de l'acide citrique (C_6) résultant de la combinaison de l'acide oxalo-acétique (C_4) et de l'acétate actif (Acétyl-Coenzyme A) fragment en C_2 qui peut provenir soit de l'oxydation des graisses, soit de la décarboxylation de l'acide pyruvique.
(Cette réaction, qui passe par l'intermédiaire de l'acide malique, exige la présence, notons le dès maintenant, de TPNH, qui ca être oxydé en TPN), soit par la transamination de l'acide aspartique ou sa désamination oxydative.

L'acide pyruvique peut donc, d'une part <u>alimenter</u> le cycle tricarboxylique en lui fournissant un fragment en C_2, d'autre part <u>entretenir</u> son fonctionnement par la regénération de l'oxalo-acétate, cette dernière possibilité paraissant interdite aux graisses.

Quand le pyruvique pénètre dans le cycle de Krebs en donnant par carboxylation de l'acide oxalo-acétique, on peut considérer qu'il augmente la quantité des produits intermédiaires de ce cycle. Dans ce cas, une certaine partie de ceux-ci peut-être utilisée à des synthèses (d'acide aspartique ou glutamique par exemple). Par contre, lorsqu'il y pénètre par décarboxylation, comme Acétyl-Coenzyme A, l'acide pyruvique est utilisé à des fins uniquement énergétiques.

Freeman et Graff ont constaté que chez le rat en jeûne, les hydrates de carbone sont utilisés avant tout comme source d'acides dicarboxyliques. Dans ce cas, la source essentielle d'énergie est représentée par les graisses qui fournissent le fragment en C_2 - Quand on donne à des rats du glucose, au contraire, une quantité importante du pyruvate entre dans le cycle de Krebs en donnant le fragment en C_2 par décarboxylation.

Au cours du cycle de Krebs, cinq paires d'atomes d'hydrogène se détachent et sont transferrées aux transporteurs qui sont, soit le système DPN-flavoprotéines - cytochromes, soit le système TPN-DPN-flavoprotéines - cytochromes. Ceux-ci conduisent électrons et hydrogène jusqu'à l'oxygène accepteur et finalement de l'eau est formée. Au cours de ce transport, des phosphorylations sont couplées aux oxydations, de telle sorte que pour une molécule de pyruvate brûlée dans le cycle, I5 liaisons phosphorées riches en énergie sont formées. Comme une molécule de glucose donne naissance à deux molécules de pyruvate elle fournira donc 30 liaisons phosphorées riches en énergie (A.T.P.)

Cette voie métabolique est certainement prédominante au cours de tous les processus physiologiques necessitant une importante libération d'énergie. C'est elle qui nous parait autoriser l'activité fonctionnelle de la plupart des tissus ou organes, avec seulement quelques variantes liées à la structure de certains d'entre-eux, comme le muscle par exemple. Mais elle est essentielle à l'activité fonctionnelle du tissu nerveux, que l'on sait aussi sensible à l'anoxie qu'à l'insuffisance d'approvisionnement hydrocarboné.

On peut penser que l'activité motrice consciente de l'individu au sein de l'environnement dépend d'elle, car cette activité est liée à l'énergie libérée par les systèmes nerveux et musculaire, alimentés par le système cardio-vasculaire, compte tenu d'échanges gazeux efficaces.

Il est utile de préciser aussi que l'énergie stockée sous forme de liaisons phosphorées riches en énergie, est une énergie utilisable à court terme, pour une exploitation immédiate. Elle ne peut être comparée à l'énergie mise en réserve sous forme de substrats, dans certains tissus "garde-manger" : foie pour les glucides, épuisés en quelques heures, tissus graisseux pour les lipides, qui en définitive constituent le seul "réservoir" réel d'énergie auquel peut puiser l'organisme. En effet, c'est en mettant à profit les processus oxydatifs du cycle de Krebs que l'organisme réalise sa recharge en ATP indispensable elle-même à l'entretien de ceux-ci."

Les auteurs comparent ainsi le "couplage oxydations-phosphorylations" avec le couplage "Moteur-Dynamo-accumulateurs" d'une automobile, la réserve de carburant étant représentée par les graisses, mais en précisant toutefois: "que dans la cellule, si l'on bloque les phosphorylations, le découplage aboutit à une libération d'énergie beaucoup plus considérable, à un accroissement de la consommation d'oxygène et de la production calorique:

le moteur s'emballe. C'est ce que l'on voit sous l'action découplante du dinitrophénol et de la thyroxine...

Par ailleurs, les variations d'intensité des processus oxydatifs sont sous la dépendance de l'environnement, et c'est par l'accroissement de l'énergie qui en résulte que l'organisme peut fuir ou lutter contre ce dernier. Ce refus d'adaptation en milieu constitue en quelque sorte une forme de l'évolution.

On peut donc logiquement en déduire que cette voie métabolique verra son activité réduite de façon stable dans certains cas chez le poïkylotherme ou l'hibernant, mais vraisemblablement au profit d'une autre que nous allons maintenant étudier..."

La voie oxydative directe (voie des pentoses) de Warburg - Dichen - Lipmann :

" Le glucose peut être oxydé complètement dans une voie aériobiotique, totalement indépendante de celle que nous venons d'étudier. Il s'agit de la voie oxydative directe. Sans entrer dans le détail des réactions qui la constituent, nous signalerons que le glucose 6-phosphate y donne naissance à du fructose , après avoir fourni du ribose, sucre en C_5 indispensable à la synthèse des acides nucléiques. Mais comme le fructose peut-être transformé en glucose, qui peut entrer à nouveau dans la voie oxydative directe, on conçoit que cette voie est extrêmement économique. Elle libère précocement du CO_2 alors que l'Embden-Meyerhof n'en libère pas du tout. Sa signification, en dehors d'être une source de ribose, est surtout d'assurer la réduction du TPN en TPNH, alors que nous nous souvenons au contraire que dans l'entretien du cycle de Krebs, le passage du pyruvate au malate oxyde le TPNH en TPN.

Or le TPNH assure des fonctions importantes. A côté de son rôle dans la carboxylation réductrice du pyruvate en malate, régénérant les acides dicarboxyliques du cycle de l'acide citrique, il intervient aussi dans la synthèse et l'hydroxylation des stéroïdes. Il intervient dans l'hydroxylation de l'adrénaline et de la thyroxine indispensable à leur activité.

Mais son rôle primordial est la synthèse des acides gras qui nécessite un donneur d'hydrogène, car si l'énergie des organismes, comme nous y avons fréquemment insisté, peut-être considérée comme résultant de l'ionisation de la molécule d'hydrogène, la synthèse de matière vivante provient de l'incorporation de cette molécule dans des structures complexes. Ce donneur d'hydrogène, dans la lipogénèse, c'est le TPNH. On voit donc pourquoi la voie oxydative directe est à l'origine de la lipogénèse grâce aux hydrates de carbone. C'est ainsi que, grâce à lui, le Crotonyl Coenzyme A est réduit en butyryl Coenzyme A, lequel peut-être le premier chaînon de la synthèse d'acides gras à nombreux atomes de carbone.

Lorsque ces graisses seront ensuite oxydées, le processus classique de la bioxydation qui fournit le fragment en C_2 que brûle le cycle de Krebs, s'accompagnera de deshydrogénations, qui réduisent DPN et flavoprotéïnes. On retrouve donc là le cheminement de l'hydrogène et des électrons sur la chaîne clas-

sique des transporteurs qui les conduisent jusqu'à l'oxygène On y retrouve des phosphorylations couplées aux oxydations...". Et les auteurs montrent qu'une molécule d'acide palmitique, pour une partie "brûlée" dans le cycle carboxylique et pour l'autre contribuant à la formation d'ATP, produit en tout 117 liaisons phosphorées riches en énergie. Ils poursuivent :

" Imaginons maintenant que le cycle de Krebs tourne au ralenti et que le glucose 6 phosphate, au lieu de s'orienter vers la glycolyse anaérobie de l'Embden-Meyerhof, soit détourné vers la voie oxydative directe. Il semble alors possible, dans cette hypothèse, que certaines cellules puissent vivre en utilisant une voie métabolique complètement indépendante de la précédente, exclusivement oxydative et permettant d'oxyder complètement les glucides de façon très économique dans la voie oxydative directe.

Celle-ci permet alors la synthèse des longues chaînes d'acides gras par la réduction constante du TPN qu'elle opère. Ces acides gras pourraient ensuite être oxydés, en utilisant la chaîne des transporteurs couplant phosphorylations et oxydations. Quant au fragment acétyl normalement brûlé dans le cycle tricarboxylique, ayant toujours à sa disposition une quantité suffisante de TPNH, il servirait alors au contraire à resynthétiser des acides gras. Ainsi dans son segment limidique cette voie serait encore extrêmement économique.

On voit que la base essentielle de cette orientation métabolique, susceptible de ne faire qu'un appel minimum aux processus coutumiers de la glycolyse anaérobie puis aérobie dans le cycle tricarboxylique, repose entièrement sur la quantité de TPN utilisable dans un organisme.

Déterminisme de l'orientation métabolique :

Admettons que cette voie soit effectivement utilisable. sous quelles influences l'organisme sera t'il poussé à l'utiliser? En effet, à partir du glucose 6 phosphate, la voie d'Embden-Meyerhof et la voie oxydative directe s'offrent à lui. Pourquoi s'orientera t'il vers l'une plutôt que vers l'autre? Les réactions métaboliques étant généralement des réactions d'équilibre, il faudra qu'un déséquilibre apparaisse, réalisant en quelque sorte un appel dans un sens ou dans l'autre.

Nous pensons que ce déséquilibre résulte de l'action de l'environnement. Si ce dernier exige de l'organisme un accroissement du travail et de chaleur qu'il libère dans une réaction qui, à l'extrême, sera de fuite ou de lutte, l'accélération des processus du cycle tricarboxylique appellera une consommation accrue de pyruvates et de fragments en C_2 provenant des lipides. A l'origine des deux voies métaboliques, le glucose 6 phosphate sera engagé dans celle d'Embden-Meyerhof et détourné de la voie oxydative directe. Le TPNH servira à la carboxylation oxydative du pyruvate en malate et sera détourné de la lipogénèse.

Or, on sait que cette réaction d'un organisme au milieu qui l'entoure fait appel à une libération d'adrénaline et de thyroxine. La première augmente les oxydations et permet par la

glycogénolyse leur approvisionnement en glucose 6 phosphate..., La seconde, par une action probable sur la membrane mitochondriale, découple et aboutit à un accroissement des oxydations par rapport aux phosphorylations. Thyroxine et Adrénaline agissent d'ailleurs le plus souvent en synergie pour activer les oxydations. La lutte contre le froid en est un exemple typique.

On peut alors admettre que la régulation se fasse par interaction entre TPN et TPNH. L'oxydation du TPNH en TPN, nécessaire nous l'avons dit à l'entretien de l'apport en oxalo acétate dans le cycle de Krebs, augmentera la teneur en TPN. Or, nous avons vu que celle-ci conditionne la mise en jeu de la voie oxydative directe. Elle orientera donc en retour l'entrée du glucose 6 phosphate aux dépens de son utilisation dans la glycolyse anaérobie. A l'appui de cette hypothèse, nous rappellerons que Cahill et Coll. ont conclu, de travaux expérimentaux sur le rat, que la vitesse d'oxydation du TPNH agissait comme un facteur de contrôle des voies métaboliques et que dans le foie, l'importance variable prise par la voie oxydative directe dépendait des causes métaboliques réglant les quantités présentes de TPN. Par ailleurs, Brin et Yonemoto, ont constaté que le bleu de méthylène ajouté à des globules rouges humains stimulait le metabolisme oxydatif direct du glucose. Ils ont admis que cette action résultait du rôle d'accepteur d'électrons joué par le bleu de méthylène, capable ainsi de transformer le TPNH en sa forme oxydée, T.P.N.

Or, la voie oxydative directe étant à l'origine de la lipogénèse, les lipides constituant la seule véritable réserve énergétique des organismes des mammifères, nous reconnaissons volontiers que cette autorégulation, par laquelle le travail et l'énergie libérés par un organisme qui réagit à l'environnement seraient eux-mêmes les facteurs conditionnant secondairement et par rétro-action la mise en réserve de substrats nécessaires à leur libération, nous paraît un mécanisme éminemment biologique".

Avant d'envisager partiellement l'exploitation expérimentale qu'ils ont tirée de cette hypothèse, les auteurs envisagent dans quels organes et tissus la voie oxydative directe est possible ou déjà reconnue :
En effet, elle n'a pas été mise en évidence dans le muscle squelettique, qui utilise uniquement la voie glycolytique.
... Dans le foie, la voie d'Emden-Meyerhof s'empare encore de 90 % du glucose. On pense cependant que dans certaines circonstances, il pourrait utiliser plus activement la voie oxydative directe.

Par contre, il semble que cette dernière soit essentiellement dans le métabolisme du cortex surrénalien, des leucocytes, des globules rouges et des glandes mammaires.

D'autre part, en ce qui concerne le muscle cardiaque, on sait l'importance qu'y revêt le métabolisme des graisses, et l'on peut se demander si la voie que nous avons décrite n'y joue pas un rôle important. Quant au tissu nerveux dont la richesse en graisses spécifiques est grande, il est capable de synthetiser et

d'oxyder les graisses. Cependant, il ne peut obtenir de leur oxydation la possibilité d'assurer sa fonction, celle-ci étant liée étroitement au métabolisme du glucose dans la voie d'Embden-Meyerhof, Krebs. Il est donc permis de soupçonner, au niveau du système nerveux, la liaison que nous avons proposée entre voies métaboliques et activité fonctionnelle.

En sorte qu'il est difficile actuellement de savoir si la voie oxydative directe doit être envisagée comme un mécanisme dont le rôle unique serait la mise en réserve de substrats dans certains tissus spécialisés, ou bien si cette voie peut assurer, comme nous le pensons, dans d'autres tissus présentant une activité fonctionnelle définie, un mode d'existence dans lequel cette activité serait réduite au profit d'une économie considérable de moyens..."

Nous prions le lecteur, qui pourrait trouver cette citation un peu longue, de bien vouloir nous excuser. Mais il ne nous était pas possible de résumer en restant clair = chaque phrase a son intérêt et nous y reviendrons très souvent par la suite. Essayons donc maintenant de mettre en relief les faits qui découlent de cette synthèse des données les plus récentes sur l'orientation des voies métaboliques, ou ceux qui s'y rattachent directement. (Les auteurs eux-mêmes donnent "quelques exemples d'exploitation de cette conception".)

Dans l'organisme, deux possibilités semblent s'offrir au glucose 6 phosphate: -la voie d'Embden-Meyerhof, anaérobiotique, qui se poursuit par le cycle de Krebs (voie d'EMK) - C'est la voie prépondérante dans l'organisme au sein de son environnement. - une voie aériobiotique totalement indépendante, la voie des pentoses , plus économique.

L'E M K oxyde le TPNH en TPN en début de chaîne
réduit le DPN en DPNH en bout de chaîne -(chaîne des transporteurs)

La V O D réduit le TPN en TPNH
oxyde le DPNH en DPN

Les auteurs font remarquer qu'il existe une différence fondamentale entre DPN et TPN :
- "le DPN apparaît être essentiellement un agent de transport de l'ion H^+ vers l'O_2, permettant la synthèse d'ATP grâce aux phosphorylations couplées" (DPN DPNH)
Il assure donc le fonctionnement de la voie d'E.M.K.
- Quant au TPN, "l'hydrogène qu'il accepte n'est pas destiné à rejoindre rapidement et directement l'oxygène, mais au contraire à être mis en réserve en permettant les synthèses."
C'est sa quantité disponible qui conditionne l'utilisation de la VOD, voie de mise en réserve, voie qui assure la synthèse des acides ribo-nucléiques.

- Ce qui va conditionner l'orientation du glucose 6 phosphate vers l'une ou l'autre voie est <u>l'équilibre : TPN TPNH. La grande quantité de TPN</u> (oxydé par l'EMK) <u>conditionne la mise en jeu de la VOD,</u> (qui à son tour "oxyde" du DPN, relance l'EMK, permet-

tant la synthèse d'ATP, ATP étant transformée en ADP sous l'action de l'adrénaline).

- un déséquilibre dans l'un ou l'autre sens résulte de l'action de l'environnement : la réaction qu'il sollicite d'un organisme fait appel à la thyroxine et l'adrénaline, "facteur causal de la mise en jeu et de la vitesse de la voie d'EMK - Mais le fonctionnement de celle-ci augmente la quantité disponible de TPN, facteur conditionnant la mise en jeu de la VOD.

Les auteurs arrivent à montrer que l'état de veille sollicite une libération d'énergie, liée au tonus de l'orthosympathique et de l'EMK, qui, au cours de son fonctionnement oxyde le TPNH en TPN, augmentant la quantité de TPN, laquelle orienterait le glucose 6 phosphate vers la VOD; voie que favorise également (et ceci a été prouvé expérimentalement) l'insuline secrétée par un pancreas dont le fonctionnement est lié au tonus parasympathique. On sait que le tonus de ce système augmente avec la "récupération" et le sommeil. Ainsi les auteurs peuvent-ils dire que "la veille fabrique du sommeil".

En résumé, tout semblerait conditionné par les mécanismes d'oxydation et de réduction du TPN (corps possédant le potentiel d'oxydo-réduction le plus bas):
- physiologiques:
oxydent le TPNH:- le fonctionnement de la voie d'EMK (mise en jeu par les sollicitations de l'environnement).
- la sécrétion d'insuline, et parallèlement un taux élevé de glucose.
-les stéroïdes controleraient le transfert de l'hydrogène entre TPN et DPN
- le cytochrome C physiologique
la réduction du TPN est avant tout la conséquence de son oxydation si l'approvisionnement en glucose 6 phosphate de la VOD est insuffisant.

- pharmacologiques:
-parmi les oxydants du TPNH en TPN:
-le bleu de méthylène, la phénothiazine, la chlorpromazine. Le cytochrome C exogène.
l'association insuline - glucose.
les adrénolytiques, les neuroplégiques.
Ils ont des propriétés :

Hyprogène - hypokaliémisante - lipidogénétique - galactorrhéïque - hypotensive - hypothermisante.

- parmi les reducteurs du TPN en TPNH:
-les corps relançant la voie d'EMK (tels que les sympathico-minétiques)
-des corps possédant un hydrogène labile , tels que l'hydroquinone.

Ils ont des propriétés :
d'éveil, excitantes - hypertensive - anticétogène.

Enfin, un point important sur lequel insistent ces auteurs:

- Potassium et V O D -

Constatant "que tout agent biologique ou pharmacologique qui paraît assurer ou qui assure de façon expérimentalement contrôlée l'oxydation du TPN, qui anime ainsi la voie oxydative directe, est hypokaliémisant sans provoquer d'hyperkaliurie", ils concluent : "pour nous, la mise en charge cellulaire du potassium, sinon au cours de la repolarisation rapide qui suit le potentiel d'action, du moins au cours de l'état stable qui commande le niveau du potentiel du repos, dépend en grande partie du fonctionnement de la voie des pentoses".

Ainsi :

- l'association insuline-glucose.
- la chlorpromazine.
- le cytochrome C
- les sympatholytiques
- les barbituriques (qui bloquent la chaîne des transporteurs de l'EMK et orientent ainsi le glucose dans la VOD)
- le sommeil physiologique lui-même

) sont hypokaliémisants sans augmenter la kaliurie.

"En résumé, de nombreux faits indiquent que la pompe à potassium est branchée sur la voie oxydative directe".

Certes, ces quelques développements du texte cité ci-dessus peuvent être considérés soit comme une suite de répétition, soit comme apportant peu d'éléments expérimentaux précis. Tel n'était pas notre dessin en les exposant : nous n'avons insisté sur ces points que parce qu'ils étaient utiles pour suivre la suite de ce travail. On trouvera toutes les précisions voulues, avec de multiples références expérimentales, dans le rapport présenté par H. Laborit aux Conférences d'Agressologie d'Octobre 1961(83)

II -/TRAVAUX PERSONNELS/-

Iº) Hypothèse de travail : La lecture de la première publication de H. Laborit, F. Brue, J.M. Jouany , J. Gérard et B. Weber, dans la Presse Médicale, suggéra à J. Pougetoux, à titre d'hypothèse de travail, les réflexions suivantes : (Intervention au Congrès de Montpellier: (117)

1- "L'étude des courbes d'ENM ne permettrait-elle pas de tester le métabolisme en général, et plus particulièrement la prépondérance de la voie d'Embden-Meyerhof, Krebs (EMK) à travers les valeurs de la courbe dite du muscle?

2- Quant à l'étude des rapports Nae/Kgb, Kgb/Ke, entre autres, ne pourrait-elle pas être conçue comme la résultante des effets d'un effecteur très particulier, en l'occurrence le globule rouge en fonction dans son environnement, le milieu intérieur? Ce mode d'approche apparaîtrait alors comme le reflet des facteurs susceptibles d'influencer la voie oxydative directe de Warburg-Dickon-Lipmann, prépondérante au niveau du globule rouge.

Il se dégagerait ainsi de l'étude de ces deux tests une sorte

de complémentarité dans l'approche métabolique des faits."

L'adoption de cette hypothèse de travail devait en effet se révéler fructueuse, car sa validation, en tant que telle, se retrouvait tant dans les observations recueillies depuis plusieurs années que dans certaines observations privilégiées que l'on devait recueillir par la suite, (et dont nous citerons ici trois d'entre elles).

Ainsi que l'a dit J. Pougetoux lors de la séance du I9 Novembre I96I de la Société de Neuro-psychiatrie Médico-Sociale de la région lyonnaise, (II8) il se dégageait de ces observations "l'impression d'une corrélation entre les valeurs du rapport Nae/Kgb et de la courbe dite "du nerf", corrélation qui nous avait été suggérée tant par des observations privilégiées que par des constatations parallèles lors de l'application de traitements d'effets connus quant à leur action sur la VOD.(parallèle entre l'action repolarisante du glucose hypertonique, de l'insuline et du K^+, le fait que la "pompe à potassium" serait branchée sur la voie oxydative directe et l'évolution dans le même sens du rapport Nae/Kgb et la courbe dite du nerf).

Par ailleurs, depuis plusieurs années, nous avions été intrigué par la parenté des phénothiazines actives en psychiatrie avec le bleu de méthylène.

Brin et Yonemoto, selon H. Laborit, ont constaté sur les globules rouges humains que le bleu de méthylène stimulait le métabolisme oxydatif direct (voie des pentoses) du glucose, et admettent que cette action résulte du rôle d'accepteur d'électrons joué par le bleu de méthylène capable ainsi de transformer le T P N H en T P N".

Voici donc résumée notre hypothèse de travail. Il convient de revenir sur les observations qui ont pu permettre de vérifier son efficacité. Nous n'en citerons ici que trois détaillées, illustrant diverses possibilités cliniques, puis suivra l'exposé des corrélations observées sur plusieurs années entre ENM et rapport Nae/Kgb.

2º) <u>Observations privilégiées</u> :

a) La première a été déjà publiée dans le Journal de Médecine de Lyon. Nous pourrons donc la reprendre de façon plus concise. (II8)

Il s'agit d'un malade de 34 ans, (observation nº 29), perpétuel anxieux, ayant déjà présenté 3 ans auparavant un épisode aigü psychopathique à type de Mélancolie hyperanxieuse.
Une rechute survient vers le I5/9/6I, et le 30/9 on prescrit au malade 3 c. d'Imipramine par jour, ainsi que 3 c. de Lévopromazine.
Le 4/I0 survient une crise confuso-anxieuse au cours de laquelle il frappe sa mère. Il est "maîtrisé" par les voisins et arrive dans le service, où il s'endort sous l'action de 2 ampoules de Lévopromazine.
Il présente le 5/I0 un Sd. dépressif de type Mélancolie Anxieuse:

inhibition psycho-motrice, douleur morale, anxiété diffuse, quelques idées d'indignité et de culpabilité.
La glycémie est à I,IO g, l' azotémie à 0,47, l'ammoniémie à I70%- Dans les urines on relève de l'acétone.
Le rapport Nae/Kgb est à I,54-
ENM : hypoexcitabilité musculaire et nerveuse (Type III)

Si l'on admet que la courbe du muscle représente la voie d'EMK, que la courbe du nerf et le rapport Nae/Kgb représentent la voie oxydative directe, on peut donc considérer que les deux voies métaboliques commencent à s'épuiser.

- du 5 au IO, des épisodes oniriques apparaissent, ainsi que la stupeur et l'anxiété figée cenesthopathique; Malgré un traitement à base de lévopromazine, ces symptomes s'accentuent.

- le II, on se trouve en présence d'un Délire aigü à forme adynamique (décrit par Guiraud et A. Roumult de la Vigne :
Etat de stupeur entrecoupé de périodes oniriques à thèmes catastrophiques et effroyables, intensément vécus par le malade. Le niveau de vigilance varie d'un moment à l'autre, atteignant parfois le coma vigil.
On note : une importante hypertonie trémulante de toutes les masses musculaires, visible, palpable et auscultable. Elle s'accompagne : de tremblements, myochonies, grimaces faciales - Hypertension légère, tachycardie, sueurs profuses et crises sympathiques intenses, sitiophobie.
La glycémie est a I,30 g. l'azotémie à 0,50, l'ammoniémie à 340 % - Acétonurie.
Le rapport Nae/Kgb est à I,76 .
E.N.M.: hypoexcitabilité globale neuro-musculaire très importante avec inversion de la courbe du nerf et du muscle, crochet magnésien.

On se trouve donc en face d'une atteinte métabolique générale avec dépolarisation.
- La voie métabolique d'EMK semble épuisée - (hypoexcitabilité musculaire).
- La voie oxydative directe aussi : augmentation du rapport -
"l'épuisement métabolique est donc global. On peut penser que la lipolyse l'emporte sur la lipogenèse par défaut de transformation du TPN en TPNH et maintient pour un temps réduit un fonctionnement énergétique du cycle de Krebs - La charge en ATP, s'épuise parallèlement à la réserve en "carburants" que constituent les lipides. Dans de telles conditions, l'ion NH_4 est difficilement transformé en urée, l'acétyl Coenzyme A peut permettre la formation de corps cétoniques. La glycolyse anaérobie prédomine sur les processus oxydatifs aboutissant à la formation d'acide lactique, qui ne peut être transformé en acide pyruvique et par insuffisance de DPN permettre la synthèse du glycogène (cycle de Cori) d'où hyperglycémie et peut-être en partie l'explication de l'hypertonie trémulante diffuse.

Selon l'hypothèse posée par H. Laborit, le détournement du métabolisme par la VOD, s'avère la seule solution possible.

- on a donc lutté contre l'épuisement de la VOD par l'emploi de perfusions IV de Sérum glucosé hypertonique associé à de faibles doses d'insuline permettant ainsi l'oxydation du TPNH en TPN,

par la prescription de phénothiazines du type chlorpromazine et lévopromazine.

Ainsi on tend à relancer la VOD, assurant la mise en réserve de molécules d'H_2 et la charge potassique cellulaire (on apportait aussi le potassium sous forme ClK, ce qui du même coup, par les ions Cl^-, permettait l'élimination d'ions NH_3 sous forme de $ClNH_4$. On apportait en outre au malade de l'A T P et de l'aspartate double de potassium et de magnésium.

Ainsi on tentait de relancer la voie EMK par le biais de la VOD, fabriquant, elle du TPNH et du DPN.

- Il semble que ce raisonnement hypothétique reposa sur des bases valables, puisque dès le 3ème jour, les grimaces faciales disparaissaient, l'hypertonie et les trémulations musculaires s'atténuaient, la sitiophobie cédait et les oscillations du niveau de conscience allaient dans un sens plus favorable. L'état de stupeur persista par contre.

le I4/IO : La glycémie est à I,30 g. l'urée à 0,62 g. l'ammoniémie à 255 - Absence d'acétonurie.
Le rapport Nae/Kgb est à I,5I
ENM: il n'y a plus d'inversion nerf-muscle,
l'hypoexcitabilité du nerf tend progressivement vers la normo-excitabilité.

le I6/IO : l'amélioration se maintient, le niveau de conscience est meilleur.
L'Azotémie est à 0,25 g. l'ammoniémie à I27, le rapport Nae/Kgb à I,46
ENM: la courbe du muscle marque encore une hypoexcitabilité.
la courbe du nerf est normo-excitable.

le 2I/IO : Hypertonie trémulante, soubresauts musculaires, grimaces faciales et sitiophobie, ont totalement disparus. La température s'est normalisée.
Le niveau de conscience sensiblement normal, le contact possible.
On a rejoint une autre phase, à type de mélancolie simple, avec oscillations dysharmoniques.
Sur le plan biologique cependant s'installe une oligurie avec reprise de la température. L'azotémie remonte à 0,65
Le rapport Nae/Kgb est à I,39
E.N.M.: l'hyperexcitabilité devient nette au niveau du nerf, ainsi qu'au niveau du muscle dans les temps longs.
La poursuite du traitement entrepris, l'adjonction de substances anabolisantes, atténuent vite cette oscillation catabolique.
Tandis que l'amélioration clinique se poursuit, on assiste sur le plan bio-électrique à une autre ébauche d'épuisement (Nae/Kgb à I,50, hypoexcitabilité neuro-musculaire) mais la reprise des perfusions et de l'insuline (qu'on avait alors abandonnées) jugulent le début de rechute.
Dès lors, l'état clinique reste stable, présentant comme un Sd. mélancolique qui s'améliorera progressivement. Le malade a quitté le service voici 6 mois et va très bien actuellement.

Pour conclure sur ce cas, nous rappellerons l'esquisse d'une conception métabolique du délire aigü que J. Pougetoux dressait dans sa communication à Lyon : "-une <u>première phase</u>, de <u>lutte</u>, avec hyperexcitabilité musculaire, traduisant un emballement de la voie d'E.M.K. associée à une hyperactivité de la V.O.D. que reflète la diminution du rapport Nae/Kgb ainsi que selon toute vraisemblance l'hyperexcitabilité nerveuse.

Un tel emballement métabolique ne pourra qu'aboutir à la deuxième phase après une période de rémission trompeuse correspondant au point d'inflexion des courbes d'activité métabolique.

- <u>une deuxième phase</u>, de <u>capitulation</u>, la voie d'E.M.K., voie de l'éveil, de la réponse à l'environnement, s'épuise la première d'où modification du tableau clinique où va prédominer la stupeur avec onirisme. A l'hyperexcitabilité musculaire fait place une tendance à l'hypoexcitabilité. L'insuffisance progressive de la V.O.D. aboutira à un état d'épuisement métabolique général avec dépolarisation dont l'expression clinique correspondra à l'observation que nous avons présentée...

L'importance plus ou moins grande des deux phases variera suivant le sujet et les circonstances extérieures, la première phase pouvant être pratiquement telescopée et aboutir cliniquement au tableau décrit par Guiraud et Roubult de la Vigne , dont la description ne s'éloigne qu'apparemment de la description classique du délire aigü."

b) La seconde observation (nº4) est beaucoup moins gratifiante sous l'angle thérapeutique, mais tout aussi intéressante sous l'angle théorique.

Il s'agit d'un malade de 39 ans, ancien deporté, rapatrié sanitaire dans un état cachectique et carrentiel
A fait un séjour en sanatorium dès 1945 - C'est alors que débute l'éthylisme chronique. On a également notion d'un "accès subaigü" éthylique il y a quatre ans. Depuis, un syndrome de type psycho-polynévrite de Korsakoff semblait évoluer, s'aggravant progressivement, tandis que sa famille délaissait de plus en plus le malade. Début novembre 1962, aggravation très sensible de l'état, ce qui entraîne la séquestration presque totale du malade par sa famille, qui se contente de lui "passer" quelques litres de vin tous les jours.Le malade est enfin transporté à l'hôpital local, où, devant son agitation intense, on le met "au cabanon" et on le traite par 150 mg de chlorpromazine IV par jour. Cinq jours après, aucune amélioration n'étant constatée, on transfère le malade à l'hôpital psychiatrique.

Il arrive dans le service le 28/II/62, présentant un Sd. confuso-onirique, avec désorientation temporo-spatiale, amnésie, importantes variations du niveau de conscience: les intervalles de semi-lucidité émaillés de fausses-reconnaissances et affabulations, alternent avec des épisodes oniriques frappant par le vécu puérile et euphorique.

L'état physique est lamentable: malade cachectique, couvert d'échymoses multiples. On relève une fracture de la main gauche et de l'olécrane droit. On a la notion d'un long passé de tuberculose pulmonaire.

La polynévrite des membres inférieurs est incontestable. On note encore un signe de Babinski permanent à droite, des mouvements trémulatoires péri-buccaux, quelques myoclonies. Mais on ne trouve ni grasping-réflexe ni troubles de l'oculo-motricité. Il semble bien s'agir d'un syndrome de Korsakoff sub-aigü. Le fond d'oeil montre des veines très dilatées.
Glycémie : 0,87 g - Urée: 0,30 g.

Le rapport Nae/Kgb est de I,40 - La mesure de l'ENM montre une hypoexcitabilité musculaire considérable, avec légère hyperexcitabilité nerveuse. On peut expliquer ces faits, selon notre hypothèse de travail, en disant que la voie d'E.M.K. est défaillante, tandis que la V.O.D. est hyper active.

Le 29 au soir, un épisode bronchoplégique paroxystique, avec température à 4Iº, qu'une intervention thérapeutique rapide permet de juguler.

Outre la vitaminothérapie du groupe B (particulièrement B I) intensive, on prescrit un traitement à base essentiellement de glucose, insuline et potassium, hydrocortisone IV et centrophénoxine, sous couverture antibiotique.

Le 2/I2, très légère amélioration de l'état mental, mais l'attention est attirée par des épisodes de rétention d'urines et d'incontinence du sphincter anal.
La glycémie est à I,40 g, l'urée à 0,40 g, ammoniémie: 340 gamma. Ioo ml.
Le rapport Nae/Kgb est de I,39
E.N.M.: hypoexcitabilité musculaire, hyperexcitabilité nerveuse.
Le 3, la TA (oscillant autour de I3-7) monte brusquement à I8-I3.
La retention d'urines se précise et impose un sondage vésical.

Le 6/I2 : l'état mental reste stationnaire, les épisodes de lucidite sont toutefois plus fréquents et plus longs qu'à l'entrée.
Glycémie : I,IO g. Azotémie: 0,40 g. Ammoniémie: 225 gamma. Le rapport ionique est à I,43 tandis que sur le plan de l'E.N.M., l'hypoexcitabilité musculaire est toujours aussi intense tandis que l'hyperexcitabilité nerveuse tend à diminuer (corrélativement à l'ascension de la valeur du rapport Nae/Kgb).

Le 7/I2 : état mental identique.
Glycémie: 0,97 - Urée: 0,37 - Ammoniémie I70 gamma.
Le rapport monte à I,50 - Malheureusement une panne technique empêche la mesure de l'E.N.M....

Le II/I2 - glycémie: I,20 g. Azotémie: 0,42 g. Ammoniémie: 225 gamma.
L'ENM montre l'hypoexcitabilité musculaire toujours considerable, (marquant la faillite de la voie d'EMK), et une légère hypoexcitabilité nerveuse, corrélative d'un rapport Nae/Kgb qui est à I,48 (marquant la baisse du niveau fonctionnel de la V.O.D.)
Le traitement reste identique, mais devant l'apparition de l'hypoexcitabilité nerveuse, on arrête l'hydrocortisone.

Le malade doit toujours être sondé. L'examen cytobactériologique ne révèle que de nombreux cristaux d'oxalate de chaux.

La TA remonte à 10-12 -
Une ponction lombaire a permis un examen du LCR entièrement negatif.

Le 13 : l'état mental semble encore s'améliorer, dans le sens d'une atténuation de la confusion et d'une régression de l'oniirisme.

Le rapport ionique est remonté à 1,50, corrélativement au maintient de l'hypoexcitabilité nerveuse. L'hypoexcitabilité musculaire reste stable, avec au niveau de la courbe du muscle un "crochet magnésien" très marqué. Une sonde uréthrale est installée "à demeure".

Le 14 au matin : l'hypoexcitabilité musculaire est toujours intense, tandis que l'on assiste à un retour à l'hyperexcitabilité nerveuse.
Le soir, s'installe brusquement un coma vigil, d'où le malade ne sort que lors de quelques épisodes oniriques. On note : rigidité musculaire globale, au début en hyper extension avec opisthotonos. Signe de Babinski bilatéral permanent. Clonies de l'hémicorps droit, avec petites salves spastiques de la commissure labiale droite.
Troubles vaso-moteurs de l'hémiface droite.
La tête est tournée, regardant à gauche.
Devant un tel tableau, on peut évoquer soit un hématome cérébral gauche au 15ème jour, soit un engagement temporal.
Une perfusion de sérum glucosé hypertonique avec hydrocortisone entraîne une amélioration temporaire de tous les symptômes, avec retour du niveau de conscience. On note aussi l'installation d'une paraplégie en flexion.

On décide alors une trépanation exploratrice. Le malade est transféré à l'hôpital regional, où quatre trous de trépans ne mettront en évidence aucun hématome, mais un volumineux oedème cérébral diffus.
Ici s'arrête notre observation de ce malade, qui décédera le 17/12 en service de chirurgie.

Nous ne voulons pas épiloguer sur les diverses étiologies possibles. Deux faits paraissent remarquables :

1º) - le syndrome de Korsakoff subaigü évoluait depuis au moins trois semaines lors de l'entrée du malade dans le service.

Il est donc fort probable que le stade "fonctionnel" était dépassé et que l'on se trouvait à un stade lésionnel grave, où les thérapeutiques médicales étaient vouées à l'échec.

Ce cas nous semble rapprocher celui publié par P. Michon et A. Barcan dans la Revue Neurologique. Leur malade était également arrivé très tard dans leur service, après avoir été "promené" d'hôpital en hôpital, et être même passé au centre psycho-thérapeutique, pour terminer par une encephalite aigüe azotémique, avec lésions cérébrales, plus particulièrement dans les régions fronto-rhinencéphalo-diencéphaliques. (99)

Ces observations montrent bien qu'il est dangereux de laisser évoluer un syndrome psychopathologique, peut-être curable au stade de désordres fonctionnels mais pouvant atteindre un stade lésionnel non réversible, du moins par une thérapeutique à visées métaboliques...

2º) Notre observation permet tout de même de constater le parallélisme entre la courbe d'excitabilité du nerf et le rapport Nae/Kgb, reflet du niveau fonctionnel de la voie oxydative directe, voie des pentoses, voie d'un niveau vital extrêmement économique, tandis que la courbe du muscle refléterait la faillite irréversible de la voie d'Embden-Meyerhoff-Krebs, voie sous-tendant le niveau de conscience claire, voie des relations avec l'environnement.

C)- Cette corrélation s'observe encore dans la dernière observation (Nº 67) developpée ici :

Il s'agit d'une malade de 75 ans, hospitalisée à l'H.P. il y a dix ans pour "affaiblissement intellectuel sénile". Elle avait ensuite été placée en hospice, d'où on la transfère à l'hôpital régional pour "confusion et agitation nocturne". Une semaine après, elle entre dans le service, le IO/2/62
Elle présente un syndrome confusionnel, avec faciès stuporeux, désorientation temporo-spatiale, réponses à côté, opposition, agitation desordonnée. On note aussi le "vécu", sur un mode déprcssif, avec idées délirantes de negation et lamentations stéreotypées. La T.A. est à I9-IO
Glycémie : 0,85 g. - Azotémie : 0,50 g. Ammoniémie : 425 gamma -

Le rapport Nae/Kgb est à I,30, tandis que la mesure de l'E.N.M. montre une normo-excitabilité apparente: on remarque cependant le croisement des courbes dans les temps moyens, avec crochet magnésien, et inversion nerf-muscle dans les temps longs.Il en est de même le I2/2/62 : cette image des courbes est évocatrice, comme l'a montré R. Coirault, d'un syndrome Stress.
On prescrit des perfusions polyvitaminées, du sérum glucosé hypertonique avec du chlorure de potassium, centrophénoxine et anabolisants, ainsi que de la Lévopromazine par voie I.M. (3 fois I/2 ampoule).
Le I2, la malade se révèle oligurique. Un examen cytobactériologique et chimique d'un peu d'urine recueillie par sondage révèle 0,80 g. d'albumine, de nombreuses hématies et cylindres granuleux. Ce qui, associé à l'hypertension, évoque assez bien, à l'âge de la malade, une poussée évolutive d'un Mal de Bright. -(on arrête le potassium).

Le I3, l'image E.N.M. de stress fait place à une hyperexcitabilité neuro-musculaire (type I) globale, mais avec inversion nerf-muscle, coïncidant avec une apparente amélioration clinique: les métabolismes s'amplifient, particulièrement ceux fonctionnant selon la voie d'EMK, à la base d'un catabolisme intense.
Cette phase hypercatabolique ne sera qu'une amélioration trompeuse, puisque le I5 on passe dans une phase de légère hypoexcitabilité musculaire, (avec crochet magnésien) et considérable hypoexcitabilité nerveuse.

Cependant, l'amélioration clinique se maintient : le niveau de conscience est bien meilleur, l'agitation et les lamentations cessent.
Le I6 : la glycémie est à I,44 - l'ammoniémie à 525 gamma et l'azotémie à I,37
Le rapport ionique est à I,60
Hyperexcitabilité musculaire, hypoexcitabilité nerveuse.
On assiste donc à un épuisement de la VOD et à de brusques oscillations de la voie d'E.M.K., phases hypercataboliques.
La malade est alors plus stuporeuse.

Le I9 : brusque aggravation générale. La malade sombre dans un état de torpeur profonde, dont elle ne sort qu'au cours de quelques raptus anxieux.
Le rapport ionique est à I,39 - La mesure de l'ENM montre une légère hypoexcitabilité musculaire avec légère hyperexcitabilité nerveuse. Mais le potassium plasmatique est à 300 mg/litre (normale de la méthode : I80)
Ainsi, sur le plan bio-électrique, la malade semblerait équilibrée... alors qu'elle se trouve presque en coma azotemique, puisque l'urée est à I,80, l'ammoniaque à 855 gamma. Le décès survient dans la nuit du I9 au 20/2/I962, probablement par fibrillation cardiaque hyperkaliénique.

Nous avons rapporté cette observation, car elle illustre bien le fait que si la mesure de l'ENM, les rapports ioniques, ainsi que la therapeutique guidée sur leurs données, se révèlent extrêmement efficaces tant que l'on se trouve à un stade de dysregulation métabolique fonctionnelle, leur seule efficacité, lorsque l'on se trouve devant une atteinte lésionnelle organique, est de faire soupçonner un pronostic défavorable. Ces examents ne dispensent donc jamais la recherche d'étiologies précises, d'atteintes organiques, que les traitements à visées métaboliques ne pourraient, au mieux, qu'améliorer passagèrement.

Ces trois observations ont permis de preciser l'extension et l'efficacité de ce que nous avons adopté comme hypothèse de travail, mais aussi d'en fixer les limites au stade lesionnel irréversible.

Cette hypothèse n'est valable que dans le cadre des syndromes où l'on peut mettre en évidence une dysrégulation métabolique fonctionnelle.
Il nous est apparu cependant que ces cas étaient les plus nombreux dans un service de psychiatrie, ce qui nous a permis d'envisager les corrélations pouvant exister entre les variations de l'excitabilité nerveuse (courbe du nerf) et les valeurs du rapport Nae./Kgb -

3º) Etude corrélative de l'E.N.M. et des rapports ioniques.

Nae/Kgb Kgb/Ke Nagb/Nae

Cette etude a été établie chez 70 malades, dont les observations sont rapportées à la fin de ce travail, présentant des syndromes psychopathologiques aigüs.

L E G E N D E :

O.B.S. : Cf. observations hors-texte, à la fin du volume

TROUBLE : se reporter à ces mêmes observations.
S. conf. : Sd. confusionnel
"Accès Sub ± ": Etat d'imprégnation éthylique Chronique où les signes confusionnels sont souvent minimes -
Signes biologiques se rapprochant de ceux de "l'accès Sub-aigü, qui pourrait survenir (par ex. "a potu suspense") sans équilibre thérapeutique -
S-D-A : Sd. Délirant aigü
S-D-P-A-A : Sd. Délirant Polymorphe Asystematique Aigü
E-D-P : "Expérience Delirante Primaire"-
S. d'Excit.: Sd. d'Excitation ... de type maniaque... ou hypomaniaque ..... ou "Atypique".
S. Dép. : Sd. Dépressif de type Mélancolie d'Involution Mélancolis délirante ou stuporeuse ... etc...

CONC + : Concordance entre rapport Nae/Kgb et E.N.M.
0 : pas de concordance " " " "

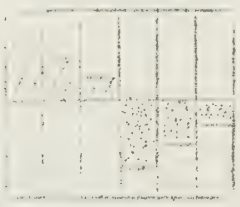
TYPE I- Hyperexcitabilité Musculaire et Nerveuse

Obs.	Date	Nae / Kgb	Kgb / Ke	Nae / Nae	Trouble	Conc.
6	6- 7-6I	I,43	27,2	0,34	S.D.A. type S.D.P.A.A.	+
5I	2- 2-62	I,43	20	0,30	S.conf.(Stress organique)	+
24	22- 4-6I	I,47	20,8	0,32	S.conf.(accès sub +)	0
53	I9- 9-6I	I,45	23,2	0,3I	S.d'Excit.maniaque + conf	+
26	27- 7-6I	I,43	I9,I	0,32	S.conf.(Stress organique)	+
4I	9- 5-59	I,40	20	0,39	S. conf.	+
50	26- 5-59	I,42	23,3	0,45	S.D.A. type S.D.P.A.A.	+
38	27-I0-59	I,43	20,5	0,38	S.D.A. type E.D.P.	+
2I	29- 4-6I	I,50	20,I	0,34	S.D.A. type E.D.P.	0
22	I0- 5-6I	I,45	I8,7	0,32	S.conf.(accès Sub. ±)	+
70	30- 5-59	I,39	2I,3	0,37	S.conf.(accès Sub. ±)	+
23	I9- 5-6I	I,45	2I	0,35	S.D.A. type E.D.P.	+
25	I- 5-6I	I,47	20	0,35	S.conf. (Stress)	+
67	I0- 2-62	I,30	22,2	0,30	S. conf.	+
62	I3-II-6I	I,4I	I9,I	0,3I	S.D.A. type E.D.P.	+
60	I9- I-62	I,52	20,8	0,35	S.conf.(accès Sub. ±)	0

En ce qui concerne les resultats biologiques, les unités dans lesquelles ils sont exprimés et leur methode de dosage, prière de bien vouloir se reporter page : II6 -

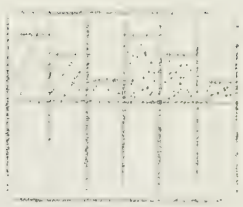
- T A B L E A U "X" -

TYPE II = HYPOEXCITABILITE MUSCULAIRE
HYPEREXCITABILITE NERVEUSE



Obs.	Date	Nae Kgb	Kgb Ke	Nagb Nac	Nature du trouble	Concordance
I0	I7- 5-60	I,37	29,7	0,38	S. d'Excit. type Maniaque	+
9	23- 3-59	I,43	22,9	0,34	S. d'Excit. type Hyponanie	+
46	30- 4-59	I,38	2I,6	0,49	S. Dép. sur fond Névrotique	+
20	I9- 9-6I	I,54	25,8	0,3I	S.D.A. type E D P	0
35	I- 7-60	I,43	2I,4	0,28	S.Dép.type Mel. d'Inv.	+
5	3- 8-6I	I,44	23,4	0,32	S.d'Excit.type Maniaque	+
40	I2- 6-59	I,28	22	0,43	S.Dép.sur fond Névrotique	+
56	7- I-59	I,36	22,5		S.Conf.post-puerpéral	+
I4	I7- 7-6I	I,59	I8,3	0,30	S.Dép.type Mél.d'Inv.	0
49	2I- I-59	I,44	23,4	0,35	S.Dép.type Mél.d'Inv.	+
8	26- 2-6I	I,45	2I,2	0,38	S.D.A. type E D P	+
27	20- 7-6I	I,45	20,6	0,30	S.d'Excit.type Hypomanie	+
65	I9- 7-60	I,45	I9	0,3I	S.D.A. type E D P	+
43	8-I2-59	I,42	20	0,38	S.Dep.type Mel. Del.	+
45	5- I-59	I,45	I9,7	0,43	S.Dép.type Mel.d'Inv.	+
II	2I-I0-58	I,25	26,I		S.Dép.type Mel.d'Inv.	+
I6	I8- 2-59	I,5I	I7,8	0,42	S.conf.Chron. type Korsakoff	0
33	25- 6-60	I,49	I9,8	0,29	S.D.A. type E D P	0
44	27- 4-59	I,32	24,6	0,45	S.d'Excit. Atypique	+
4	29-II-6I	I,39	24,9	0,37	S.conf.(Korsakoff sub aigü)	+
30	4- 4-6I	I,34	I7,7	0,39	S.conf.(accès sub ±)	+
6I	I5-II-6I	I,43	2I,3	0,30	S.conf.(accès sub ±)	+
69	8- 2-62	I,42	I9,2	0,34	S.D.A. type E D P	+

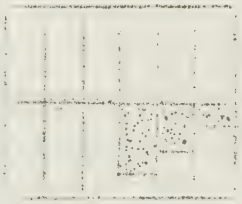
TABLEAU XXI



TYPE III : HYPOEXCITABILITE MUSCULAIRE ET NERVEUSE -

Obs.	Date	Nae / Kgb	Kgb / Ke	Nagb / Nae	Nature des troubles	Conc.
I0	7-I0-59	I,78	20,8	0,43	S.d'Excit. type Maniaque	+
I9	20- 3-6I	I,53	25,4	0,35	S.Dép. type Mél. d'Inv.	+
I5	9- 6-60	I,54	I9,3	0,34	S.Dep.sur fond Névrotique	+
55	20- 6-60	I,39	23,3	0,40	S.d'Excit. type Maniaque	0
39	20- 8-60	I,50	23,8	0,35	S.Conf. sur fond Nevrot.	+
I7	I6- 4-60	I,60	I7,I	0,35	S.Dép. type Mel. d'Inv.	+
36	I9-I0-59	I,47	2I,2	0,4I	S.d'Excit.type Hypomanie	0
37	4- 6-60	I,40	2I,6	0,33	S.Conf. (accès Sub. ±)	0
7	I7- 2-6I	I,5I	20	0,33	S.D.A. type E.D.P.	+
2	I8- 5-6I	I,52	20,4	0,35	S.D.A. type E.D.P.	+
I2	I8- I-6I	I,52	24,3	0,32	S.D.A. type E.D.P.	±
54	I6- I-62	I,65	I8,3	0,37	S. Conf.	+
63	29- I-62	I,57	20,5	0,36	S.Dép.type Mél. Stup.	+
64	27- I-62	I,39	2I,2	0,37	S.Dép.type Mel. d'Inv.	0
66	9- 2-62	I,30	28,9	0,30	S.Dep.type Mél. d'Inv.	0
32	2- 5-6I	I,60	I5,5	0,3I	S.Dép.type Mél. Simple	+
29					S.Conf.type Delire Aigü	+
3I	3- 2-62	I,38	20,5	0,30	S.Conf.type Accès Sub ±	0
68	I3- 2-62	I,43	20	0,3I	S.D.A. type E.D.P.	0
57	I- 2-62	I,60	I8,4	0,33	S.Dép.sur fond Névrotique	+
58	29- I-62	I,58	I6,I	0,33	S.D.A. type E.D.P.	+
I3	29- I-62	I,50	I9,9	0,35	S.D.A. type E.D.P.	+

-NORMO EXCITABILITE MUSCULAIRE HYPEREXCITABILITE NERVEUSE -

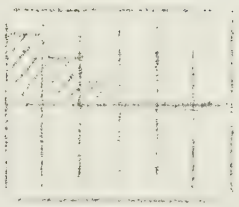


47	4- 2-59	I,52	20,2	0,32	S.Dép.sur fond Névrotique	0
34	I6-I2-59	I,42	25	0,38	S.D.A. type E.D.P.	+
I	23- 5-59	I,43	I9	0,39	S.D.A. type E.D.P.	

- T A B L E A U "XII" -

- HYPOEXCITABILITE MUSCULAIRE

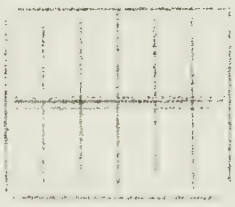
- NORMO EXCITABILITE NERVEUSE



Obs.	Date	Nae / Kgb	Kgb / Ke	Ngb / Nae	Nature des troubles	Conc.
42	28- 6-60	I,43	2I,4	0,28	S.D.A. type E.D.P	0
28	3I- 7-6I	I,37	24,7	0,33	S.d'Excit.type Hypomanie	0
I8	I7- 2-62	I,68	20	0,43	S.D.A.type S.D.P.A.A	0
3	7- 2-62	I,46	22,7	0,38	S.conf.type Accès Sub ±	+
59	20- 2-62	I,46	2I,8	0,3I	S.conf.type Accès Sub ±	+

NORMO EXCITABILITE MUSCULAIRE

ET NERVEUSE



52	24- 5-60	I,42	20,9	0,36	S.Dép.type Mél. simple	0
48	28-7 -60	I,48	20,3	0,32	S.D.A. type E.D.P.	+

- T A B L E A U "XIII" -

Les résultats ioniques, ainsi que les valeurs des divers rapports, se trouvent rassemblés sur les tableaux X - XI - XII - XIII - dressés selon les divers types d'excitabilité neuromusculaire que nous avons individualisés.

Particulièrement les types :
I : 22 % des cas
II : 32 % des cas
III : 3I % des cas
Les types "divers" groupant I5% des cas -

Enfin, les variations des rapports ioniques en fonction des types d'ENM I - II - III sont résumées dans le tableau ci-dessous.

(le signe + en face du rapport Nae/Kgb veut dire qu'il est supérieur à I,47 -
le signe - en face du rapport Nae/Kgb veut dire qu'il est inférieur à I,47)

	TYPE I Hyper E.musculaire Hyper E.nerveuse	TYPE II Hypo E.musculaire Hyper E.nerveuse	TYPE III Hypo E.musculaire Hypo E.nerveuse
$\frac{Nae}{Kgb}$: -	8I %	82 %	3I %
$\frac{Nae}{Kgb}$: +	I8 %	I7 %	68 %
R = $\frac{Kgb}{Ke}$ $\geq$ 2I	37 %	60 %	36 %
R = $\frac{Kgb}{Ke}$ I9 $\leq$ R $\leq$ 2I	56 %	26 %	40 %
R = $\frac{Kgb}{Ke}$ $\leq$ 2I	6 %	I3 %	22 %
$\frac{Nagb}{Nae}$ $\geq$ 0,35	50 %	43 %	43 %

Il ressort de ce tableau que la corrélation, sur le plan clinique, entre les valeurs du rapport Nae/Kgb et le niveau d'excitabilité du nerf (courbe du nerf) apparaît valable, si l'on veut bien tenir compte des multiples causes d'erreurs pouvant intervenir tant dans les prélèvements sanguins que dans les mesures électriques, ainsi que de la possibilité de lésions organiques, peut-être pas toujours mises en évidence, chez certains malades. (on vient de voir plus haut que des lésions rénales pouvaient entraîner des perturbations "atypiques" dans les dosages ioniques.)

Ainsi, un rapport Nae/Kgb abaissé (Sd. hyponatrémique relatif) semble le plus souvent corrélatif d'une hyperexcitabilité nerveuse;
un rapport Nae/Kgb augmenté (Sd. hypernatrémique relatif) semble corrélatif d'une hypoexcitabilité nerveuse.

On a vu, en début de ce chapitre, que plusieurs faits permettaient de penser que le métabolisme des sucres dans le globule rouge se faisait selon la voie métabolique décrite par Warburg.- Dicken.- Lipmann.-, la Voie Oxydative Directe (V.O.D.) (décrite d'ailleurs pour la 1ère fois dans le globule rouge).

Il semble donc exister entre la courbe d'excitabilité nerveuse et le rapport Nae/Keb un certain caractère de complémentarité pour l'exploration fonctionnelle de la V.O.D.

On peut toutefois remarquer que la corrélation entre ces deux données apparaît meilleure en cas d'hyperexcitabilité nerveuse qu'en cas d'hypoexcitabilité nerveuse.
Cette constatation parait moins étonnante si l'on veut bien se reporter à ce qui a été dit dans la première partie de ce travail. On y a vu que le problème de l'hypoexcitabilité était complexe :

- l'hypoexcitabilité cellulaire se voit le plus souvent lors d'un épuisement cellulaire, diminution des échanges, des phénomènes métaboliques, de la charge potassique et du degré de polarisation membranaire.
- mais l'excitabilité étant surtout fonction des échanges ioniques transmembranaires, de l'intensité et de la vitesse des processus métaboliques, il peut y avoir hypoexcitabilité du fait du simple ralentissement de ces phénomènes, sans pour cela que le capital potassique cellulaire soit diminué. C'est l'hypoexcitabilité par surpolarisation enkystée, comme l'a montré H. Laborit.

Quant à nous, cette constatation nous entraîne à aborder l'exposé de la quatrième partie de ce chapitre, où est développée l'application de notre hypothèse de travail aux divers syndromes aigüs psychopathologiques.

4º) Développement hypothétique sur les variations de l'orientation métabolique au cours des syndromes psychopathologiques :

Il est évident qu'il ne s'agit là que d'une hypothèse de travail, intéressante pour nous du point de vue tique et thérapeutique; nous n'aurions pas la présomption d'affirmer que telle est bien la réalité.

On a pu constater, en étudiant les corrélations entre rapports ioniques et excitabilité neuro-musculaire, que l'on était amené à envisager, du point de vue bio-électrique, trois grands groupes parmi les malades psychotiques aigüs.

La répartition de ces groupes bio-électriques dans les différents syndromes cliniques envisagés a été exposée dans le chapitre analytique de ce travail.

Ainsi, on a pu voir que :

I)- Les Syndromes confusionnels se répartissaient dans les types I (en majorité) et III - Les Syndromes Délirants polymorphes asystématiques aigüs se trouvent aussi dans le groupe I -

Tout se passe comme si il y avait perte de la régulation, entre la voie de E.M.K. et la V.O.D.
Dans le type I -, type le plus fréquent dans les syndromes confusionnels, cette perte de régulation s'accompagne d'un hyper fonctionnement général, portant sur les deux voies métaboliques, mais toutefois prépondérant sur la V.O.D. Il est évident que cet hyperfonctionnement ne peut entraîner, à plus ou moins brève échéance, qu'un état d'épuisement métabolique, que semble refléter le type III : hypoexcitabilité musculaire, hypofonctionnement de la voie d'E.M.K. hypoexcitabilité nerveuse et augmentation du rapport Nae/Kgb marquant la faillite de la VOD.

On peut penser, avec R. Coirault, qu'il existe entre ces deux formes bio-électriques des syndromes confusionnels dans l'ordre chronologique suivant :

- hyperexcitabilité neuro-musculaire avec surpolarisation, dans un premier temps, puis
- passage plus ou moins rapide à un état d'épuisement : hypoexcitabilité et dépolarisation.

L'intérêt de ces remarques et de ces interprétations reside dans le fait que, logiquement, le traitement, pour être le plus efficace possible, sera différent selon que le malade se trouve dans la première phase d'hyperactivité métabolique ou dans la deuxième phase d'épuisement. On reviendra sur ce point dans le troisième chapitre.

2)- La majorité des syndromes d'excitation et la moitié des syndromes dépressifs se trouvent dans le type II -

On peut penser qu'au cours des syndromes d'excitation de type maniaque, l'hypoexcitabilité musculaire marque un hypofonctionnement de la voie d'EMK, l'hyperexcitabilité nerveuse et l'abaissement du rapport Nae/Kgb seraient le reflet d'un hyperfonctionnement de la VOD, qui "s'emparant" du glucose 6 phosphate en "frustrerait" la voie d'EMK...

Quant aux syndromes maniaques de type III, ils se trouveraient aussi en état d'épuisement métabolique global, l'hypoexcitabilité musculaire marquant l'épuisement de la voie d'EMK, l'hypoexcitabilité nerveuse et l'élévation du rapport Nae/Kgb marquant le "lachage" de la VOD.
Ici encore la thérapeutique sera différente.

Les syndromes dépressifs se répartissent eux aussi dans les types II et III -

Le type II, hypoexcitabilité musculaire souvent considérable, avec hyperexcitabilite nerveuse et rapport Nae/Kgb abaissé, ne se voit au cours des syndromes dépressifs que de type mélancolie endogène - Il semble pourtant que la dysrégulation métabolique ne porte pas sur le même point que lors des états d'excitation. Nous avons posé comme hypothèse que dans les syndromes mélancoliques, la voie d'EMK serait bloquée, inhibée pour le moins, au niveau de la chaîne des transporteurs d'hydrogène et d'électrons. Le glucose 6 phosphate serait alors "refoulé" vers la VOD...

Il existe aussi parfois des syndromes de type mélancolie endogène en type III : hypoexcitabilité musculaire (blocage de l'EMK), hypoexcitabilité nerveuse et le plus souvent, ici, rapport Nae/Kgb abaissé (au lieu d'être augmenté, comme il l'est le plus souvent en cas d'hypoexcitabilité nerveuse). Nous pensons que ce sont ces cas qui expliquent la différence des corrélations du rapport et de l'excitabilité nerveuse: 80 % de corrélations en cas d'hyperexcitabilité, 68 % seulement en cas d'hypoexcitabilité.
Comment nous expliquer ce fait ?

On se souvient que l'excitabilité a été définie comme étant un reflet de l'intensité et de la rapidité des échanges métaboliques, de l'échange d'ions H^+ produits au cours des phénomènes d'oxydo-réductions cellulaires contre des ions K^+, à travers la membrane cellulaire (la réponse cellulaire à une stimulation s'accompagnant au contraire de la sortie d'ions K^+) -
On peut donc penser que la VOD, augmentée (et prépondérante au niveau du globule rouge) entraîne la charge de l'hématie en ions K^+, mais que la voie d'EMK étant considérablement inhibée, il y a ralentissement des échanges, diminution de l'excitabilité nerveuse, en "surpolarisation enkystée".
(Rappelons que R. Coirault, se basant sur l'étude de l'action de l'imipramine dans ces syndromes, pense que cette surpolarisation enkystée serait corrélative à une accumulation considérable d'ions Ca^{++} épimenbranaires).

Il n'en est pas de même au cours des syndromes dépressifs d'involution (ou "de l'âge moyen"), que l'on trouve tous en type III (hypoexcitabilité musculaire et nerveuse) mais avec un rapport Nae/Kgb augmenté. Ici il y a bien épuisement metabolique global, portant tant sur la voie d'EMK que sur la VOD. Il n'y a pas état de surpolarisation enkystée, mais dépolarisation, pas inhibition mais capitulation.

Ces considérations hypothétiques pourraient bien expliquer les échecs, plus fréquents dans les états dépressifs d'involution, des traitements classiques des états malancoliques.

Avant d'en terminer avec ces états d'excitation et ces états dépressifs endogènes, souvent groupés dans l'entité "Psychose maniaco-dépressive", on peut remarquer qu'ils se présentent très souvent avec le même syndrome bio-électrique (type II - Nae/Kgb abaissé). On connaît aussi, en clinique, de nombreux cas "d'inversion de l'humeur", passage d'une forme à l'autre qui impliquerait, dans le cadre des mélancolies endogènes une perturbation complémentaire portant selon toute vraisemblance au niveau de la chaîne des transporteurs assurant le fonctionnement de la voie d'EMK. On sait que la chlorpromazine inhibe la chaîne des transporteurs).

- Enfin, les syndromes délirants aigüs de type "expérience délirante primaire" se trouvent répartis dans les trois types I - II et III. Ces "expériences délirantes primaires" se distinguent des syndromes psychotiques aigüs précédents du fait de leur pronostic, qui laisse toujours planer la crainte d'une

évolution dissociative, vers un syndrome discordant chronique.

Sur le plan métabolique, on peut interpréter ces syndromes comme des états de dysrégulation, mal adaptés. Il y a soit lutte métabolique, soit déjà capitulation.
On remarque en effet que les cas les plus nombreux se trouvent en type III (40%), hypoexcitabilité globale, rapport Nae/Kgb augmenté. Cependant, la conservation du rythme oscillatoire de l'excitabilité et des dosages ioniques montre que le passage à un état discordant irréversible n'est pas réalisé.

Ces syndromes discordants à longue évolution sont en effet avant tout caractérisés par une perte totale d'oscillations, dans toutes circonstances, qui a pu être observée au moins sur cinq années chez certains malades. La régulation metabolique ne semble plus se faire en fonction des sollicitations et des perturbations apportées par l'environnement; il semble bien cependant s'être créé une néorégulation sur d'autres bases, plus rigides, que l'adaptation à l'environnement.

Sur le plan de la séméiologie clinique, on a du reste décrit depuis longtemps l'apparente insensibilité de ces malades au froid, au chaud, à la douleur, à la fatigue... Ils semblent vraiment être "aliénés" en ce sens qu'ils semblent être "autres".

Nous avons particulièrement retenu, sur le plan métabolique, le groupe A, qui comprend la moitié de nos 28 observations: hypoexcitabilité musculaire et nerveuse, parfois considérables, et désespérément stable, avec un rapport Nae/Kgb constamment augmenté = hypofonctionnement de la voie d'EMK et de la VOD - Tout semble se passer comme si, tant sur le plan de "l'être au monde" que sur le plan métabolique, s'était instauré un changement de référence.
L'économie des moyens pour l'existence est poussée sur le plan métabolique au maximum, et un nouvel équilibre entre la voie d'EMK et la VOD semble s'être établi à un niveau très bas, permettant en quelque sorte "d'être" seulement.

Par insuffisance énergétique, il y aurait rupture entre les conditions structurales d'intégration au monde et les conditions de l'action. Dans cette hypothèse, remarquons qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir un trouble du métabolisme même de l'adrénaline, les insuffisances de la voie de E.M.K. et de la chaîne des transporteurs rendant son action inefficace; l'augmentation des dérivés d'oxydation de l'adrénaline, observée dans le sang et dans les urines de tels malades ne serait dûe qu'à des métabolites liés à l'inutilité de ce médiateur, du fait de son inéfficacité à relancer la voie d'E.M.K., "voie des relations avec l'environnement". Ainsi pourrait s'interpréter l'hypoexcitabilité musculaire stable que l'on trouve chez 78 % de nos malades (type A: 53 %) (type B- hypoexcitabilité musculaire stable, possibilité d'oscillations nerveuses -:25%)

Dans ce type B, on peut considérer que la voie oxydative directe est prépondérante. Elle semble bien l'être aussi dans le type A, bien que très diminuée.

En conclusion de ce chapitre, nous tenons à préciser que tout ce qui y a été exposé (à l'exception des constatations cliniques et bio électriques) l'a été au titre d'hypothèse de travail, en vue d'une meilleure compréhension des effets des drogues psychotropes.

De toute façon, il semble actuellement assez vain de prétendre à une connaissance des choses en elles-mêmes, quelles qu'elles soient, et particulièrement lorsque l'on envisage des faits d'ordre métabolique. Ainsi pensons-nous éviter à ce travail qu'on le juge par trop imaginaire.

L'intégration des diverses thérapeutiques dans cette construction hypothétique n'a pas été réalisée dans ce chapitre que nous avons tenu à garder comme essentiellement clinique pour laisser un minimum de clarté dans l'exposé. Pourtant l'action des diverses drogues, leurs effets sur les syndromes, est pour une part essentielle à la base de cette hypothèse.

La synthèse de leurs effets therapeutiques sera esquissée dans le courant du chapitre suivant, en vue d'axer peut-être de nouvelles recherches analytiques et surtout pour une meilleure efficacité.

-:-:-:-:-:-:-:-

3ème PARTIE : PLACE DE L'ETAGE METABOLIQUE AU SEIN DE LA COMPLEXITE DU FAIT PSYCHOPATHOLOGIQUE.

APPLICATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

"C'est une erreur que de vouloir opposer thérapeutiques biologiques et thérapeutiques psychologiques, chimiothérapies et psychothérapies."-

Pr. J. DELAY.

(in "Introduction à la Médecine Psychosomatique")

Ainsi que nous le disions dans l'introduction de ce travail, l'immense développement de la psychopharmacologie depuis une dizaine d'années, son efficacité, certaine même si elle ne dépasse pas le stade symptomatique, qu'elle soit suspensive quant à l'extériorisation du trouble mental ou qu'à un degré moindre elle n'en modifie que la forme, nous autorise à nous interroger sur cet effet particulier qui constitue une des plus nobles conquêtes de notre époque.

Comprendre cette action hante l'esprit du thérapeute mais l'ignorance où nous sommes de la pathogénie psychogénétique, biogénétique, du trouble mental, la complexité même du fait psychopathologique nous interdit de connaître physiquement les choses, quelque séduisante puisse être cette connaissance pour notre esprit. Cette complexité nous contraint, en quelque sorte par anticipation méthodologique, à en étudier les effets.

Qu'elle que soit la conception qui nous guide, l'effet primaire des drogues psychotropes ne peut être conçu que d'ordre métabolique, ce qui ne s'oppose en rien à une conception d'action globale, d'un degré de complexité infiniment plus grand... Il s'agit là, semble t-il, d'une constatation évidente.

Toute drogue psychotrope modifiera donc l'état métabolique auquel elle est appliquée, mais inversement, ses effets seront aussi modulés par l'état métabolique sur lequel elle est amenée à agir.

L'étage Métabolique nous apparaît donc comme occupant une place privilégiée. En ce sens, P. Abély écrivait dans son arti-

cle "L. thérapeutique psychiatrique": (5)

" Dans ce jeu permanent des réactions cellulaires, métaboliques et électriques, s'engage toute la vie, y compris la vie mentale, et celà durant toute l'existence; car ce jeu, harmonieusement mené chez l'être idéalement sain, peut-être perturbé d'une façon passagère ou chronique par des déviations génétiques ou acquises".

Certes, "toute la vie"..., mais peut-on dire "y compris la vie mentale"? Dilemne perpétuel, dont toutefois l'efficacité des drogues psychotropes nous permet, dans un but pragmatique, d'en accepter la prise de conscience tout au moins en tant qu'axiome.

Le rejeter serait rejeter notre propre comportement, sous peine d'une contradiction interne intolérable.

L'accepter ne postule pas que toute perturbation psychopathologique soit d'essence métabolique. L'inefficacité des drogues psychotropes dans bien des cas nous contraint à cet acte d'humilité et même l'excuse de l'insuffisance de nos connaissances ne suffit pas à nous donner la quiétude de l'esprit...

En souhaitant que l'on nous excuse de cette digression, constatant la position privilégiée de l'étage métabolique, il apparaît nécessaire de le situer, avant d'envisager les applications cliniques et thérapeutiques, ne serait-ce que pour la compréhension de l'effet global observé au sein de la complexité de la vie mentale.

I)/Position du problème métabolique au sein de la complexité du fait psychiatrique -

Problème ardu s'il en est, que nous n'aurions pas osé aborder si nous n'avions pas eu connaissance des travaux de H. Laborit sur l'orientation du métabolisme en fonction de l'environnement d'un point de vue très général, et, d'un point de vue psychiatrique, de l'article de H. Ey "Force et Faiblesses des concepts génétiques et énergétiques de la psychopathologie de Pierre Janet", où l'auteur se réfère à la fois aux travaux de nombreux neurophysiologistes et à ceux-mêmes de H. Laborit et de ses collaborateurs.

Les idées de H. Laborit ont déjà été exposées tout au long de ce travail.

Comme le précise H. Ey dès le début de son article, "l'oeuvre de Pierre Janet se situe au carrefour de multiples courants de pensée". - "Deux concepts fondamentaux se trouvent à la base de la psychopathologie de Pierre Janet: un concept génétique, celui de l'évolution des fonctions, et un concept énergétique, la tension psychologique". (52)

Dans la conception génétique de Pierre JANET, l'évolution des fonctions est essentiellement un développement des "conduites sociales" qui, chez l'individu, reproduit l'évolution historico-sociologique.

L'auteur montre que dans sa conception génétique, Pierre JANET "n'a pas su se saisir profondément des rapports qui unissent l'élaboration des conduites ou la hiérarchie des fonctions du réel et le processus même de l'intégration de l'expérience, de la société et de la pensée par l'autoconstruction des schémas que rend possible la structuration nerveuse".

Ces conceptions ne nous semblent pas si éloignées de celles de H. LABORIT sur l'évolution par complexification progressive, par individualisation de "morceaux de matière complexifiée", par augmentation du capital déterminé, prépondérance du déterminisme et de l'ordre sur l'indéterminisme et l'entropie; et sur un plan biologique prépondérance de l'anabolisme sur le catabolisme...

Dans sa conception énergétique, Pierre JANET distingue les concepts energétiques de <u>force psychologique</u> et de <u>tension psychologique</u>.

"Les fonctions de la vie psychique requièrent en effet pour s'exercer et atteindre leurs niveaux supérieurs d'adaptation au réel ou de conduites sociales réussies, une tension psychologique... degré d'activation et degré hiérarchique des actes". Ce concept est donc bien à distinguer de la force psychologique "puissance, nombre, durée des mouvements" selon l'expression de Pierre JANET lui-même.

H. EY fait bien remarquer que l'énergétique de cet auteur se sépare d'une pure biophysique de l'énergie vitale et postule la notion même d'un équilibre dynamique, d'une architectonie des structures, "puisqu'il faut une grande tension pour contenir une grande force".

Rappelant l'opposition entre FREUD et P. JANET, l'auteur montre que, le premier avait "touché du doigt" le concept de force (l'instinct - la libide,) alors que le second avait eu le mérite d'insister sur la tension, concept président à l'organisation de la vie psychologique, au sommet des niveaux opérationnels.

Abordons maintenant avec H. EY l'analyse de ces conceptions à la lumière des progrès de la neurophysiologie
On peut décomposer la force psychologique en :

- une énergétique vitale et nerveuse.
- une energétique instinctivo-effective.

alors que la tension psychologique est à envisager comme une énergétique de la régulation des fonctions nerveuses.

Ce sont ces concepts que nous croyons pouvoir intégrer dans le cadre de notre travail.

D'une façon très générale, suivant en celà H. Laborit, tout phénomène peut-être étudié :

- à l'étage métabolique
- à l'étage cellulaire
- à l'étage systémique
- à l'étage des rapports entre l'individu et le milieu, ce dernier nous ramenant cybernétiquement à l'étage métabolique.

Si l'on transpose ces éléments au sein de la complexité du fait mental, on peut dire que :

L'environnement agit, à travers des structures fonctionnelles nerveuses, sur des structures métaboliques pour modifier, à travers des structures effectrices, une personne en action dans son environnement; l'ensemble de ces réactions nécessitant, pour qu'elles soient harmonieuses, une intégration dynamique de la personnalité, jouant un peu un rôle de servo-mécanisme, et sur la nature de laquelle nous ne présumerons pas (X).

Environnement ..... métabolisme ----> une personne en action.

(..... Structures fonctionnelles .....)

L'ensemble pouvant être considéré comme un système autorégulé par servo-mécanisme (ce qui n'exclut nullement un degré de liberté élevé), il est nécessaire d'envisager, ne serait-ce qu'à titre d'approche, les articulations et les liaisons possibles avec le métabolisme.

Bien que sur un tout autre plan, le métabolisme semble faire pendant à l'énergétique vitale et nerveuse.

Le métabolisme "flux électro-ionique qui traverse tous les cycles métaboliques en libérant ou accumulant de l'énergie, qui a pu être considéré comme une sorte de therme dynamique de la matière vivante (Schrodinger)", a des effets se traduisant soit sous la forme d'une énergie catabolique de consommation soit sous la forme d'énergie de construction, surtout en ce qui concerne l'énergie nerveuse, "qui n'apparaît dans les phénomènes que dans la mesure où se manifeste un ordre fonctionnel".

C'est dire que déjà la distinction entre métabolisme et structure nous apparaît moins tranchée qu'elle ne le paraît à première approximation, ces notions étant essentiellement énergétiques, qu'il s'agisse de métabolisme ou de structure. (ce qui, sur un plan philosophique, ne fait que rejoindre la célèbre équation d'Albert Einstein).

Dans une telle perspective, envisageons maintenant ce qu'il est possible de concevoir sous la dénomination "d'environnement".

Identifier l'environnement au seul monde extérieur serait bien fallacieux, car, comme le fait remarquer H. Laborit, le sujet lui-même fait partie intégrante de l'environnement. Seule compte plus exactement l'image que nous nous en faisons, "schéma" construit et intégré dans les structures humaines tout au long de leur évolution, image du monde extérieur établissant de nouvelles "traces" dans notre cerveau (probablement de notre cortex) au cours de notre propre existence pour aboutir à un aspect conceptuel du milieu extérieur.

"L'environnement", pour nous, sous- tend les notions de sollicitation, de création de besoin, de stimulations, parfois d'agression.
En ce sens, l'environnement, c'est aussi l'énergie instinctivo-affective, qui constitue la sphère des tendances : instincts, besoins, tropismes, émotion ou sentiment, ayant sa propre dynamique endogène. "Ces forces, ces formes, qui tendent à s'actualiser selon un principe d'organisation, de motivation, qui constitue leur sens, ont l'exigence d'une "peace of mind", sont des besoins de satisfaction qui montent des profondeurs organiques de l'être. De telle sorte que c'est dans le retour à l'homéostasie qu'elles commandent que réside leur dynamisme".

Ce système des tendances est profondément lié, sur le plan structural, système Rhinencéph lique, ce "cerveau viscéral" de Mac Lean. Ce qui ne veut pas dire, comme le fait remarquer H. Ey "que les instincts siègent dans telle ou telle partie du cerveau, mais que leur régulation, les conditions de leur érection et de leur consommation dépendent des cycles neuro-hormonaux".

Ce qui nous permet d'inclure encore dans "l'environnement" le milieu intérieur, lui-même régulé par les cycles neuro-hormonaux, sorte de tampon entre structures métaboliques et milieu extérieur ainsi que sphère des tendances.

Ainsi, nous entendons ici par "environnement" l'ensemble dynamique (et non statique) constitué par le milieu extérieur dans son aspect conceptuel que nous avons, le milieu intérieur, qui n'est qu'un environnement déjà quelque peu régulé, et la sphère des tendances, notion essentiellement dynamique elle aussi. Nous prenons contact avec cet environnement à travers nos structures de réception et d'intégration, structures nerveuses elles-mêmes modelées par l'environnement, qui y laisse des "traces" (sans préjuger de leur nature intime), au cours de toute l'existence de l'individu, mais aussi depuis toute la durée d'existence de l'espèce.

Et l'on voit apparaître là cette notion fondamentale d'auto-construction : "Puisque le dynamisme d'un être vivant en général ne se réduit ni à une énergétique pure ni à une ar-

chitectonie morphologique vide, puisque le dynamisme psychique ne se réduit ni à l'énergie métabolique qui ne cesse de se consommer (catabolisme), il semble nécessaire peut-être d'envisager en fin de compte que la superposition des niveaux énergétiques d'action ne suffit pas et qu'il faut la compléter par une hiérarchie génétique de l'organisation et de l'architectonie même de la personnalité où cette énergie s'investit (anabolisme)".

Ainsi, le métabolisme permet de relier les conceptions génétiques (essentiellement par l'anabolisme) et les conceptions énergétiques (anabolisme en tant que constructions nouvelles architectoniques et catabolisme en tant qu"actualisation" des besoins, des tendances, et réponses aux stimuli, aux sollicitations et aux agressions du milieu extérieur.

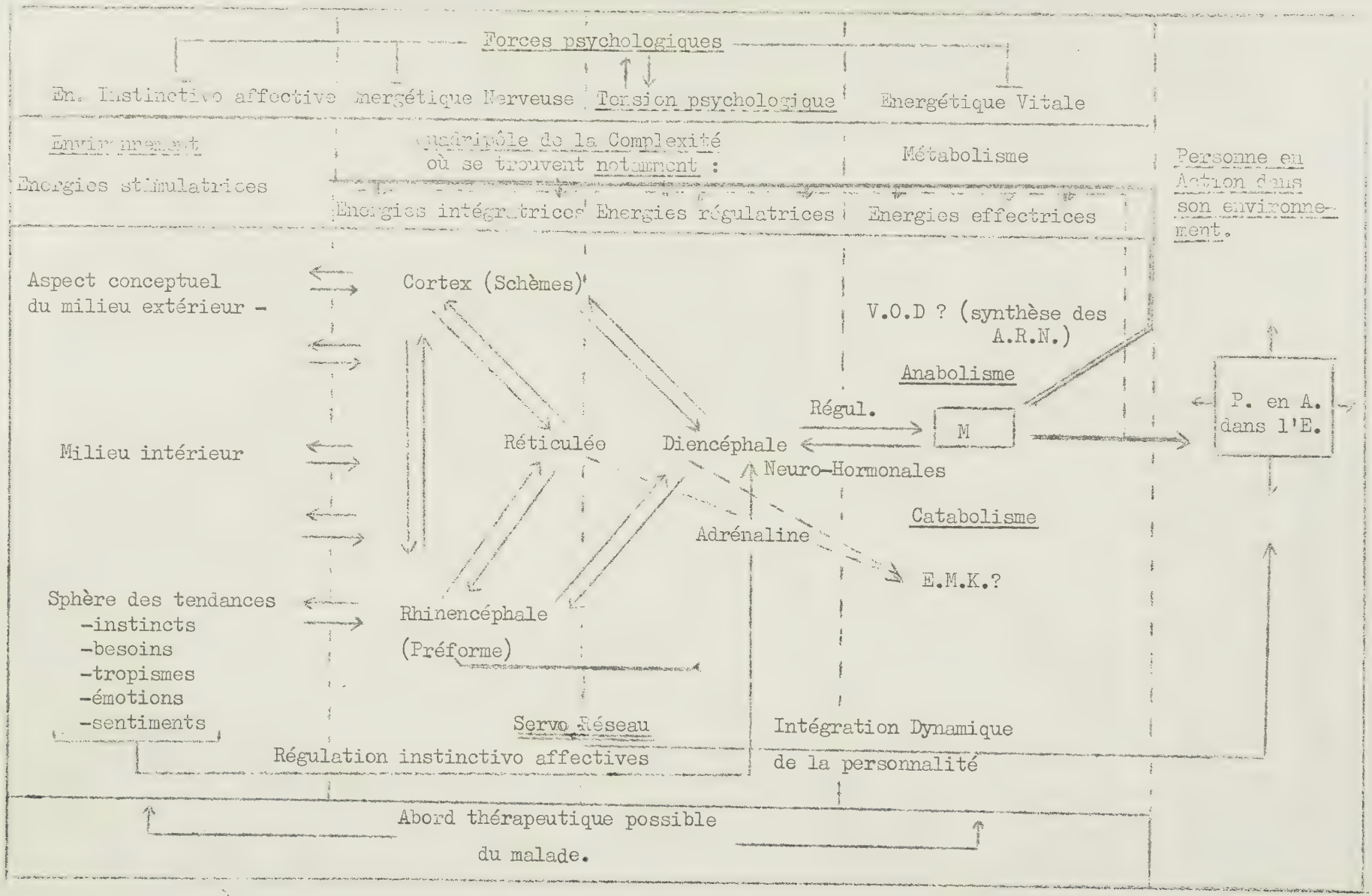
La "tension psychologique" apparaît à H. Ey comme "l'énergétique de la régulation des fonctions nerveuses", fonction de vigilance, contenant aussi bien les forces vitales et nerveuses que les forces instinctivo-affectives, résultante dynamique des fonctions nerveuses, présidant à l'adaptation des réponses métaboliques à l'environnement en même temps que régulant l'intégration de cet environnement à travers les structures cérébrales, permettant alors l'accumulation des "schèmas" et des "formes".

H. Ey rattache l'existence de cette régulation nerveuse supérieure au fonctionnement "centrencéphale: "c'est l'organe de l'organisation fondamentale de la vie psychique, c'est-à-dire de l'actualisation du champ de la conscience". On conçoit donc que tout en contrôlant le métabolisme, cette fonction de régulation supérieure soit sous la dépendance de celui-ci...

Pour nous, la tension psychologique de Pierre Janet correspond en somme à la notion d'intégration dynamique de la personnalité. Insistons aussi sur son caractère dynamique, énergétique. Mais il s'agit là d'un niveau d'énergie beaucoup plus fin, permettant la "modulation" aussi bien des énergies stimulatrices (environnement) que des énergies effectrices, (métabolisme), mais elle-même "modulée" et renforcée par les énergies instinctivo-affectives.

Le lecteur voudra bien nous excuser du manque de clarté apparent de cette sorte de dissertation, mais nous avons dit que nous ne pouvions établir une physique des choses... Pour faciliter la compréhension des idées que nous avons tenté d'exposer, nous avons adjoint au texte un schéma dialectique. Il est bien évident que ce schéma n'est dressé que pour "canaliser" l'abstraction et n'a pas la prétention de représenter les choses "telles qu'elles sont".

De ce schéma et de l'exposé précédent, nous voudrions dégager surtout deux notions :


Forces psychologiques
En. Instinctivo affective
Energétique Nerveuse
Tension psychologique
Energétique Vitale
Environnement
Energies stimulatrices
Quadripôle de la Complexité
où se trouvent notamment :
Métabolisme
Personne en Action dans son environnement.
Energies intégratrices
Energies régulatrices
Energies effectrices
Aspect conceptuel du milieu extérieur -
Cortex (Schèmes)
V.O.D ? (synthèse des A.R.N.)
Anabolisme
Régul.
M
P. en A. dans l'E.
Milieu intérieur
Réticulée
Diencéphale
Neuro-Hormonales
Catabolisme
Adrénaline
E.M.K.?
Sphère des tendances
-instincts
-besoins
-tropismes
-émotions
-sentiments
Rhinencéphale
(Préforme)
Servo Réseau
Intégration Dynamique
de la personnalité
Régulation instinctivo affectives
Abord thérapeutique possible
du malade.

I) - Il n'y a pas opposition entre matière et énergie, entre structure et métabolisme: le métabolisme s'effectue lui-même à travers des structures métaboliques, les structures nerveuses ne sont qu'un effet du métabolisme, étant elles-mêmes une conséquence, à la fois qu'une condition nécessaire, "de l'évolution ou la complexification de la vie psychique". H. Ey écrit: "si en effet à chaque niveau s'ajoute, se crée une nouvelle forme de structuration, il apparaît évident que, à chaque phase d'évolution, doit se former non seulement une forme supérieure d'action, mais une modalité supérieure pour le sujet de se constituer comme tel, d'être l'agent de cette intégration".

Et puisque nous avons fait allusion à la Théorie de la Relativité, nous voudrions insister sur l'importance du facteur-Temps, qui permet la liaison entre matière et énergie. Il est évident que l'énergie "anabolique" (de construction) est dans des coordonnées temporelles beaucoup plus grande que l'énergie catabolique (de consommation), énergie rapide, de tous les instants.

2) - Les "structures nerveuses constituant un ensemble extrêmement complexe, et de plus dynamique, en perpétuelle évolution, il paraît vain de vouloir expliquer "la personne en action" par leur étude. On concevrait ainsi les déceptions apportées par les études neuro physiologiques auxquelles nous faisions allusion dans notre introduction. Nous considérons donc ce système complexe, par analogie aux données de la cybernétique, comme un servo-réseau.

Son abord ne peut donc se faire, chez le malade mental, que :

- biologiquement, par action sur le métabolisme.
- psychologiquement et sociologiquement, par action sur l'environnement.

En priant, encore une fois, que l'on nous excuse du caractère quelque peu philosophique des pages précédentes, nous espérons seulement être parvenu à établir quelle place peut être attribuée à l'étage métabolique dans la complexité du fait psychopathologique, et pourquoi cette place nous semblait privilégiée.

Il nous reste donc à envisager quelles applications pratiques on peut en tirer sur le plan de l'efficacité thérapeutique. Puis nous envisagerons rapidement dans quelle mesure elles peuvent nous guider dans l'approche psychothérapeutique et sociologique du problème.

II) APPLICATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES -

Il a été exposé au cours de la deuxième partie de ce travail que nous avions cru pouvoir adopter à titre d'hypothèse de travail ce que J. Pougetoux a déjà plu-

sieurs fois présenté, à savoir que :

La courbe d'excitabilité du muscle pouvait être considérée comme un test d'exploration fonctionnelle de la voie d'E.M.K.

La courbe d'excitabilité du filet nerveux comme un test d'exploration fonctionnelle de la V.O.D., corrélatif dans une proportion d'environ 80 % de la valeur du rapport Nae/Kgb

Il n'est pas inutile de rappeler que la voie d'E.M.K. peut être considérée comme essentiellement catabolique, permettant la relation avec l'environnement dans un ordre de temps très court, dans l'immédiat même, alors que la V.O.D., d'individualisation plus récente mais maintenant d'existence quasi-certaine (III), essentiellement anabolique, préside à l'accumulation d'énergie et aussi, particulièrement, à la synthèse des pentoses, éléments constituant des acides nucléïques. Son fonctionnement, dans un ordre de temps assez long, participe à l'augmentation de la négentropie, de l'ordre, de l'instauration structurale, par opposition à la voie d'E.M.K., dont le fonctionnement, rapide, augmente l'entropie.

A ce propos, nous rappelons encore que la V.O.D. semble d'un niveau fonctionnel pour le moins très minime dans le muscle, qui fonctionne essentiellement selon la voie d'E.M.K. Le système nerveux central fonctionne lui aussi (en tant que servo-réseau" à fonctionnement rapide) essentiellement selon la voie d'E.M.K.

Par contre, il semble bien que le filet nerveux périphérique fonctionne sur la V.O.D., en tant que conducteur, sous tension permanente d'un flux électro-ionique engendrant des différences de potentiel, résultante des "informations" analysées par le système nerveux central. On connait d'autre part la prépondérance en phosphalipides des gaines de myéline... La mesure de l'excitabilité du filet nerveux périphérique ne serait donc qu'une façon de tester la tension axonique.

Enfin, la V.O.D. est également prépondérante au niveau du globule rouge, puisque c'est sur cette cellule même qu'elle a été mise en évidence.

Considérant en tant que reflet des effets périphériques du métabolisme les tests proposés par J. Pougetoux nous pensons qu'ils peuvent nous informer sur le fonctionnement des deux voies métaboliques d'une façon générale, et selon la prépondérance de l'une ou l'autre dans les structures envisagées, on pourra comprendre certaines actions thérapeutiques. Compréhension qui s'avère déjà difficile au sein de structures simples, mais qui est pratiquement impossible au sein de structures complexes.
Aussi, au sein d'un organisme complexe, et à fortiori au sein d'un organisme humain, ne pouvons nous avoir qu'un aperçu du fonctionnement à l'étage métabolique, ce qui s'avère cependant déjà d'une grande utilité.

Aussi, précisons là encore une fois, ne s'agit-il ici que de constatations et d'interprétations possibles à l'étage métabolique.

Tout semble se passer comme si, parallèlement à la régulation à l'étage des structures nerveuses que nous avons rapproché avec H. Ey de la Tension psychologique de P. Janet, et que H. Ey rattachait à un support structural centrencéphalique, il existait à l'étage métabolique une régulation, rattachable essentiellement semble t'il, au système métabolique de l'adrénaline.

L'efficience de cette substance tient à la transformation qu'elle provoque de la phosphorybase -a- en phosphorybase -b-, réaction qui nécessite une consommation d'ATP, couplée à une ouvelle synthèse d'ATP au cours des phosphorylations oxydatives.

Dans des conditions normales, l'effet de l'Adrénaline, dont l'élaboration est elle-même fonction de l'action de l'environnement, sera une accélération de la voie d'E.M.K., et notamment du fonctionnement de la chaîne des transporteurs alimentée par le stock englycogène, puis, au besoin, par l'apport de fragments en C_2 provenant de la lipolyse par B oxydation, elle-même génératrice d'ATP.

Notons au passage que l'apport de fragments en C_2 transforme le cycle de Krebs en servo-mécanisme dépendant du bilan :
Lipogénèse -
Lipolyse -
que pour une raison ou une autre, pouvant d'ailleurs se situer en différents points des chaines métaboliques, la synthèse d'ATP soit insuffisante, l'Adrénaline verra son effet modifié ou même annulé, et ainsi on conçoit que celà puisse être par défaut de réceptivité de l'effecteur (EMK), entraînant la prépondérance des réactions métaboliques en aérobiose sur celles en anaérobiose, sans pour celà faire intervenir des troubles du métabolisme même de l'Adrénaline. Nous verrons plus loin quel intérêt peut présenter une telle conception.

2) Avant d'envisager comment on peut interpréter, dans cette hypothèse, l'action générale de quelques drogues psychotropes, il n'est pas inutile de rappeler la classification proposée par H. Laborit dans son article "Essai de groupement biologique des drogues psychotropes". (84)
On peut distinguer avec cet auteur =
- des excitants centraux.
- des inhibiteurs centraux.

a) Les excitants centraux : entraînent une augmentation du niveau et de la vitesse fonctionnels de la voie d'EMK. Ils sont: réducteurs du TPN en TPNH ou oxydants du DPNH en DPN -

Parmi eux :
- l'hydroquinone : réduirait le TPN en TPNH, inhibant ainsi la V.O.D. et favorisant donc l'E.M.K.

- la cortisone, qui oxyderait le DPNH en DPN - Sa synthèse nécessite du TPNH, fourni sous l'action de l'ACTH qui réduirait, dans la surrénale, le TPN en TPNH -
- les hydrazines pourraient avoir une action réductrice du TPN, outre les effets inhibiteurs de la MAO qu'on leur a décrit.
- les amphétamines favorisent le fonctionnement de la voie d'E.M.K. en transformant l'ATP en ADP, activant ainsi la chaîne des transporteurs - ce qui pourrait aussi expliquer leurs effets dépresseurs secondaires par oxydation du TPNH en TPN, relançant alors la V.O.D. -

b) Les inhibiteurs centraux : entraînent une prépondérance de la V.O.D. aux dépens de la voie d'E.M.K. Ils oxydent le TPNH en TPN, amenant ainsi une relance de la V.O.D. ou sont réducteurs du DPN en DPNH, inhibant ainsi l'E.M.K.

Parmi eux :
- l'alcool réduirait le DPN en DPNH, entraînant alors la baisse de vigilance par inhibition de l'EMK.
- le 4 hydroxybutyrate de Sodium serait un oxydant du TPNH.
- les phénothiazines semblent bien être des oxydants du TPNH en TPN, amenant ainsi une prépondérance de la V.O.D.

  celà a été prouvé par Brin et Yonemoto sur le globule rouge à propos du bleu de méthylène.

  d'autre part, il a été prouvé que la chlorpromazine augmenterait la synthèse des phospho-lipides encéphaliques.

Enfin, on sait que des phénothiazines psychotropes sont galactorrhéiques et lipidogénétiques, ce qui implique aussi une prépondérance de la V.O.D.

- le cytochrome C, qui peut entraîner le sommeil à des doses de 120 mg IV, oxyderait le TPNH -
- enfin l'insuline oxyderait aussi le TPNH - Mais à doses élevées, elle provoque une hypoglycémie qui entraîne une sécrétion d'adrénaline, substance d'éveil. Aussi, on donne avec l'insuline du glucose IV qui évite l'hypoglycémie.
- les barbiturates entraînent une prépondérance de la V.O.D. (hypokaliénisants) mais en inhibant la chaîne des transporteurs de la voie d'EMK et en bloquant le Co A - Ils entraînent à doses suffisantes, un sommeil stable, irréversible - Seul l'AET permettrait une relance de la chaîne des transporteurs grâce à son groupement -SH.

Ainsi, il semble bien que l'on puisse expliquer, au moins en grande partie, l'action des drogues psychotropes par leur action sur les régulations métaboliques du Système nerveux central et générales.

3) Dans un tel esprit, nous allons maintenant envisager à quelles hypothèses nous amène la pratique des tests du métabolisme que nous avons pratiqués. Les résultats de ces explora-

tions ont déjà été exposés au cours de la première partie de ce travail. Nous ne ferons que les rappeler brièvement.

Avant la classification biologique en fonction de l'orientation métabolique de H. Laborit, plusieurs autres types de classification ont été proposés. On peut distinguer succintement :

- des classifications chimiques : établies essentiellement sur des rapports entre activité et structures chimiques.
- des classifications pharmacodynamiques, le plus souvent représentatives des effets secondaires que de l'activité psychotrope.
- des classifications psychopharmacologiques faisant appel à la recherche de tests d'activité psychotrope - L'intégration humaine des résultats en reste très difficile.
- des classifications cliniques, souffrant de l'imprécision et de la subjectivité de la clinique psychiatrique. Elles peuvent se situer à divers étages : symptomatique - syndromique - nosologique. Il est à remarquer que, ne tenant pas compte des processus métaboliques corrélatifs du trouble mental, elles entraînent souvent des résultats thérapeutiques dont l'efficacité statistique avoisine le taux de 50 %, évoquant bien le caractère binaire du processus métabolique sous-jacent et de l'activité de la drogue.
- des classifications multidimensionnelles, dont l'une des plus communes est la classification psychopharmacologique et clinique du Comité lyonnais de Recherches Psychiatriques présentée par P.A. Lambert et L. Revol. Son étude évoque aussi un processus binaire de l'action des drogues représentées. (87)

Nous avons résumé la classification proposée par H. Laborit, biologique, en fonction de l'action sur l'orientation métabolique - C'est dans le même esprit que J. Pougetoux a présenté, à la Société de Neuro psychiatrie Médico-Sociale de la région lyonnaise, une "contribution à un essai critique de classification des drogues psychotropes". Y étaient envisagés : la chlorpromazine, la lévopromazine, la thiopropérazine, la thioridazine et l'imipramine. (II9)

- la Chlorpromazine et la Lévopromazine :
  Nous avons déjà dit que l'on observait,
  - dans une première phase (injection IM) : hyperexcitabilité globale, mais surtout très nette sur la courbe du nerf. Abaissement corrélatif du rapport Nae/Kgb -
  - dans une deuxième phase : tendance vers l'hypoexcitabilité globale mais surtout musculaire, avec grosse atténuation du rythme oscillant.

De la chlorpromazine, on sait qu'elle stimule activement la V.O.D., oxydant le TPNH en TPN.

Dans une première phase, qui n'apparaît nettement qu'en injection IM, la V.O.D. est augmentée fortement, "entraînant"

cette de l'EMK. Il y aurait sursaturation en NAD et accumulation de DPNH -

Les deux voies métaboliques sont donc d'abord augmentées. La deuxième phase débute à l'apparition secondaire d'une inhibition portant sur la chaîne des transporteurs. La V.O.D. reste augmentée, mais l'EMK est considérablement ralentie. Il s'installe un véritable ralentissement métabolique, avec prépondérance nette de l'anabolisme, et inefficacité métabolique de l'adrénaline (blocage de la chaîne des transporteurs). Ce qui explique bien sur le plan clinique :

- le syndrome de passivité bien décrit par les auteurs lyonnais.
- la prise de poids par lipogénèse.
- la galactorrhée qui peut apparaître.

A ce stade, le sujet se trouve donc dans un état proche de l'hibernant, fonctionnant en hypométabolisme très économique, accumulant les lipides dans tous ses tissus, mais perdant toute résonnance avec l'environnement.

Selon que l'on se trouve dans l'une ou l'autre phase, l'action psychopharmacologique de la chlorpromazine sera donc différente :

- Première phase - relance de la VOD, entraînant une augmentation plus faible de l'EMK.
- Deuxième phase -(qui peut être atteinte avec le 20ème jour si le traitement est administré d'emblée per os ou en injections à très hautes doses) - diminution métabolique globale mais portant principalement sur l'EMK inhibée au niveau de la chaîne des transporteurs avec prépondérance de la VOD.

Cette succession dans le temps de deux types d'action différents ne serait-elle pas, d'autre part, à rapprocher des résultats de certaines études biochimique qui tendraient à individualiser, pour la chlorpromazine et ses produits d'oxydation deux potentiels d'oxydo-réduction différents ? (I9-20)

Quant à la Lévopromazine, elle possède les mêmes propriétés sur le métabolisme mais beaucoup plus amplifiées :

- elle relance la VOD, par oxydation du TPNH, beaucoup plus intensément,
- mais inhibe la chaîne des transporteurs beaucoup plus rapidement (en huit jours à doses moyennes) et beaucoup plus fortement.

C'est ce que semble traduire l'hyperexcitabilité nerveuse forte lors de la première phase, corrélative d'un abaissement du rapport Na_e/K_b, puis les hypoexcitabilités musculaires souvent considérables et très stables que l'on observe dans la deuxième phase.
Prise de poids et passivité très importantes, galactorrhées plus fréquentes, en sont les symptomes cliniques. Ces deux neuroleptiques sont les plus représentatifs des substances dites "de gauche" sur la classification de P.A. Lambert et L. Revol.

- Le Thiopropérazine est une substance "de droite"- Contrairement aux deux substances précédentes, il semble qu'elle induise un déséquilibre métabolique au profit de la voie d'EMK.

C'est ce que l'on peut déduire des observations en début de traitement.

- l'hyperexcitabilité musculaire que l'on observe chez des malades à longue évolution à l'origine en hypoexcitabilité stable, ainsi que chez des malades aigüs du type II (hypoexcitabilité musculaire, hyperexcitabilité nerveuse)
- la reduction extrêmement rapide de l'hyperexcitabilité nerveuse chez ces malades aigüs de type II, coïncidant avec une cédation extrêmement rapide des états d'excitation de type maniaque.

Tandis que chez les malades à longue évolution, en hypoexcitabilité musculaire et nerveuse de type A, stable, on observe tout de même une tendance vers l'hyperexcitabilité nerveuse. Mais au niveau de la courbe du nerf, ce qui frappe le plus sont les oscillations considérables de l'excitabilité dans le temps, réalisant sur les graphiques une véritable "danse" des chronaxies.

Corrélativement le rapport Nae/Kgb est augmenté. D'après notre hypothèse, il semble donc bien que la thiopropérazine s'oppose à la chlorpromazine , en ce sens qu'elle semble inhiber la V.O.D., entraînant un déséquilibre au profit de l'E.M.K.

Cette opposition se retrouve bien sur le plan clinique : le traitement semble augmenter, à l'inverse de la chlorpromazine, l'éveil du malade, même s'il s'agit souvent d'une augmentation du niveau de conscience à type de vécu de souffrance, d'angoisse ou d'akatisie dont le malade ne semble pas se féliciter.

On ne met en évidence ni augmentation de poids ni galactorrhée. Sur ce point nous nous écartons donc de la classification du groupe lyonnais qui mentionne des galactorrhées plus fréquentes. Le fait que la galactorrhée fait appel essentiellement à la V.O.D. laisse penser que puisque cette voie semble bien inhibée par la thiopropérazine on ne devrait guère observer beaucoup ce caractère clinique.

Enfin, précisons que cette action inhibitrice de la V.O.D. semble se prolonger assez longtemps, puisque, en cure prolongée, l'hyperexcitabilite musculaire obtenue dès le début du traitement se maintient, alors que l'hyperexcitabilité nerveuse relative (obtenue seulement chez des malades à l'origine en hypoexcitabilité stable) tend à s'atténuer progressivement, sans toutefois passer à une hypoexcitabilité nerveuse analogue à celle que l'on observe en cure prolongée sous chlorpromazine.

N.B.- Postérieurement, une communication orale de H. Laborit, en date du II/4/62, précisait que des travaux américains auraient mis en évidence une inhibition, par la Thiopropérazine, les 2 premières deshydrogénases de la V.O.D., ce qui semble confirmer notre hypothèse basée sur l'effet observé : prépondérance de la voie d'E.M.K.-

On ne relève toujours aucune prise de poids. Cependant, malgré le maintien de l'hyperexcitabilité musculaire, il est souvent difficile de pratiquer des cures continues, du fait de la survenue fréquente de troubles secondaires du type dit "extra pyramidal" (crises excito-motrices et surtout hypertonie rigide), et du vécu du malade, dont le moins que l'on puisse dire est qu'il n'est pas spécialement euphorique.

- La Thioridazine fait l'objet, actuellement, d'études de plus en plus nombreuses. J. Pougetoux, dans sa communication citée plus haut, en a publié les premiers résultats sur le plan de l'excitabilité neuro-musculaire.

Les premières études publiées dans la littérature ayant été plus particulièrement axées sur les syndromes discordants à longue évolution, c'est tout d'abord en application sur ces syndromes que nous l'avons étudiée.

Ches ces malades, en hypoexcitabilité musculaire et nerveuse pour la plupart, on a observé sous traitement par la Thioridazine à des doses progressivement augmentées jusqu'à 600 à 800 mg :

- l'installation d'une hyperexcitabilité relative globale, mais plus marquée sur la courbe du muscle, avec apparition d'oscillations légères,
que sur la courbe du nerf, où l'hyperexcitabilité n'atteint tout de même pas le niveau obtenu avec les phénothiazines dites "de gauche" dans leur phase primaire en injections IM.

Mais alors que ces phénothiazines dans leur deuxième phase qu'elles atteignent rapidement, induisent ensuite une hypoexcitabilité globale, particulièrement marquée sur la courbe du muscle, l'hyperexcitabilité obtenue sous thioridazine se maintient, au niveau de la courbe du muscle surtout, pendant 4 à 5 mois.

Fait déjà très important, mais il faut aussi remarquer chez ces malades le retour d'un rythme oscillant qu'ils avaient perdu depuis au moins les trois ans pendant lesquels les mesures d'E.N.M. ont été pratiquées.

D'après les hypothèses que nous avons adoptées, il semble donc que la thioridazine relance la voie d'E.M.K., voie des relations avec l'environnement, par le biais semble-t'il de la V.O.D., mais surtout en n'inhibant pas la chaîne des transporteurs d'hydrogène et d'électrons.

La relance de la V.O.D. (oxydation du TPNH en TPN) pourrait peut-être rendre compte des galactorrhées que certains auteurs ont pu observer, mais la non-inhibition de la chaîne des transporteurs (peut-être réduction du DPN moins prononcée ou même oxydation du DPNH) entraînerait l'augmentation du niveau fonctionnel de la voie d'E.M.K. "consommant" les réserves accumulées par la V.O.D.- Ce qui expliquerait l'absence du syndrome de passivité, et au contraire une élévation du niveau d'éveil. Il est à remarquer aussi que ces résultats électriques (hyperexcitabilité oscillante) sont obtenus rapidement, en

quelques jours, et en prise orale alors que même la première phase de la chlorpromazine n'est nette qu'en injections -I.M. -

En ce sens, l'examen de la formule du produit peut, peut-être, permettre de soulever des hypothèses sur le mode de relance de la voie d'EMK (ou au moins l'absence de son inhibition) :

Le groupement $-S-CH_3$ en position 3 sur le noyau phénothiazine ne permettrait-il pas la relance (ou l'absence d'inhibition) de la chaîne des transporteurs, par analogie aux groupements -SH de l'AET? (produit qui relance la voie d'EMK par ce biais) Ainsi pourrait peut-être se faire une oxydation du DPNH.... Mais ceci n'est évidemment qu'une hypothèse que nous ne pouvons vérifier personnellement.

De toutes façons, en biochimie, le radical thiométhylique et la chaîne aliphatique de la thioridazine paraissent bien plus physiologiques. On peut en dire autant du noyau pipéri--dyl en chaîne latérale, qui, en tant que base pyridique, entre dans la constitution du DPN et du TPN.

Ces hypothèses auxquelles nous sommes parvenu pourraient permettre d'aider à comprendre la particularité propre de la Thioridazine dans les classifications psychopharmacologiques et cliniques. Il ressort de la littérature que de nombreux auteurs sont embarrassés pour classer ce produit.

- J. Delay et P. Deniker (46) le reconnaissent "comme une phénothiazine d'activité originale, ... d'action intermédiaire" entre tranquillisants et neuroleptiques, parmi lesquels l'"a priori" de troubles secondaires de type "extrapyramidal" empêche ces auteurs de classer la thioridazine.

- J.P. Schnetzler, J.C. Lamand et C. Raynfeld (I23) se trouvent dans le même embarras quant à son intégration dans la classification du groupe lyonnais : "A droite avec la thiopropérazine cataleptisante? Certes non. A gauche avec la chlorpromazine? celà n'est guère satisfaisant non plus".

Pour nous, la chlorpromazine relance la V.O.D. mais bloque la voie d'E.M.K. rapidement. La thiopropérazine bloque la V.O.D. au profit de la voie d'E.M.K. La thioridazine semble avoir une double action : relance moyenne de la VOD mais maintient de l'ouverture de la chaîne des transporteurs de l'E.M.K.

Cette action semble être en quelque sorte une première phase de la thioridazine. En effet, au bout de 4 à 5 mois, l'hyperexcitabilité musculaire obtenue s'atténue notablement, tandis que l'amélioration clinique décroit et qu'apparaît une prise de poids assez nette vers le 5ème ou 6ème mois.

Sur le plan clinique, nous retrouvons, chez ces malades discordants à longue évolution, sensiblement les mêmes résultats que la majorité des auteurs, et notamment J.P. Schnetzler et les autres auteurs qu'il cite, ainsi que O.T. Uddy-

back et C.H. CHEN aux U.S.A., c'est-à-dire, en résumé, ce que nous avons déjà écrit à propos de l'étude de l'E.N.M. :

- une ouverture au monde indiscutablement supérieure à celle obtenue par toutes les autres drogues, y compris la Thiopropérazine, une élévation de l'éveil, un enrichissement de la sphère affective et une amélioration sociale permettant à ces malades de bénéficier de méthodes psychothérapeutiques, en tant "qu'apport d'information et de l'ergothérapie, en tant que possibilité de communications interhumaines à travers l'objet. En ce sens, le produit ne semble pas inhiber les facultés d'apprentissage, mais au contraire les permettre ou les favoriser chez des malades vivant dans un monde totalement autistique depuis parfois 20 ans.

- d'autre part nous avons été frappé, comme de nombreux autres auteurs, pas tant par l'induction d'euphorie à proprement parler, mais dirions-nous par un vécu de joie, calme et sercine.

- sur le plan somatique nous n'avons pas non plus observé de prise de poids. Nous n'avons pas recherché systématiquement les galactorrhées (décrites notamment par J. Delay)

- cette amélioration clinique considérable, corrélative du maintien de l'hyperexcitabilité musculaire oscillante, s'est maintenue en moyenne cinq mois, puis lorsque celle-ci nous a semblé s'atténuer, corrélativement avec la perte de l'hyperexcitabilité et l'apparition de prise de poids, nous avons essayé de faire bénéficier ces malades d'autres traitements.

Nous n'avons pas le nombre de cas ni le recul suffisant pour émettre une opinion sur l'action de la thioridazine dans les syndromes aigüs. Néanmoins, de ce que nous avons observé sur le plan électrique et des interprétations métaboliques que l'on peut en donner, il semble que le produit puisse être intéressant notamment au cours des syndromes dépressifs de l'âge moyen en état d'épuisement métabolique (type III) (ce qui semble compatible, sur le plan clinique, avec le vécu de joie induit par la drogue) ainsi que dans les "Expériences Délirantes Primaires", dont on peut toujours redouter l'évolution vers un syndrome dissociatif, souvent de type II et III - Dans ces cas, la bonne tolérance du produit, le long maintien de l'hyperexcitabilité, permettent particulièrement la longue poursuite du traitement, même ambulatoire.

Enfin l'association de la thioridazine a de faibles doses de chlorpromazine nous a semblé intéressante.
D'une part, on peut débuter par la chlorpromazine en injection, notamment dans des troubles aigüs du type III, puis à la fin de sa première phase, ajouter la thioridazine. Ainsi on combinerait peut-être l'action intense de la chlorpromazine sur la V.O.D. à l'action favorisante de la thioridazine sur le fonctionnement de la chaîne des transporteurs de l'E.M.K.

D'autre part, chez les malades discordants ayant perdu tout rythme oscillatoire, tant sur le plan électrique que clinique,

on peut essayer de recréer un rythme oscillant nycthéméral en prescrivant la thioridazine le matin (éveil-stimulation de la voie d'E.M.K.) et la chlorpromazine le soir (sommeil-augmentation de la V.O.D.) -

En conclusion, il semble bien que la thioridazine ne puisse s'intégrer dans une classification linéaire et oblige, en quelque sorte, à faire intervenir une "troisième dimension".

Pour nous, sa relative action sur la V.O.D., l'absence de symptomes akatisiques pourrait la rapprocher à peine de la chlorpromazine, mais l'absence d'inhibition de la voie d'EMK, au moins pendant 4 à 5 mois, l'ouverture au monde et le vécu de joie qu'elle induit l'en éloigne.

Favorisant l'hyperexcitabilité musculaire, la voie d'EMK, ramenant un rythme oscillatoire chez des malades dont l'une des caractéristiques est de l'avoir perdu totalement depuis longtemps, on pourrait être tenté de situer la thioridazine vers le thiopropérazine, mais l'absence de troubles secondaires, particulièrement akatisiques, l'en différent, tandis que les modifications thymiques qu'elle provoque l'opposent formellement au vécu douloureux des malades sous thiopropérazine.

Ces faits constatés cliniquement et électriquement rappellent les propriétés pharmacologiques de la thioridazine, et plus particulièrement l'absence d'inhibition du réflexe de défécation émotionnelle, ainsi que le comportement de cette drogue (différent de l'action des autres phénothiazines) vis-à-vis des réflexes conditionnels.

Entre ces derniers faits, d'une part, et d'autre part les constatations, tant cliniques que bio-électriques, et les considérations ci-dessus développées, une liaison n'apparaît pas impossible, si l'on veut bien admettre qu'il existe une relation entre le niveau de vigilance et le conditionnement.

L'Imipramine enfin, considérée classiquement comme un thymoleptique. Pourtant, un courant de pensée semble avoir pris naissance, ayant tendance à faire admettre que la distinction entre thymoleptiques et neuroleptiques n'est peut-être pas aussi rigide. L'interprétation de l'action des drogues psychotropes à l'étage métabolique va dans ce sens (23)

La spécificité anti-dépressive de son action, vulgarisée dès son introduction en France, a fait que, du moins cliniquement par un geste quasi automatique, son emploi est pratiquement réservé aux états dépressifs.

Il est devenu aussi un geste automatique de l'associer à la lévopromazine. Aussi n'avons-nous que relativement peu d'observations bio-électriques de malades traités par l'Imipramise seule. Néanmoins, celles que nous avons pu retenir nous ont montré que ce produit induisait une hypoexcitabilité nerveuse, et une augmentation du rapport Nae/Kgb, que nous interprétons comme une inhibition de la V.O.D., tandis

que l'on observe souvent une tendance légère à l'hyperexcitabilité musculaire, marquant ainsi une prépondérance de la voie d'E.M.K.

A quel niveau agirait l'imipramine? Serait-ce un réducteur du TPN ou quelque chose d'équivalent?

L'opposition entre les syndromes maniaques et les syndromes dépressifs de type mélancolie endogène, l'action du produit sur ces derniers, laisserait penser que l'Imipramine pourrait avoir une action de réactivation de la chaîne des transporteurs de la voie d'E.M.K. (oxydation du DPNH?), relançant ainsi cette dernière, les réserves accumulées par l'organisme fonctionnant antérieurement sur la V.O.D. lui permettant de "faire les frais" de cette relance catabolique.

Rappelons encore, d'autre part, que R. Coirault explique l'action de ce produit par la fuite qu'il provoque des ions Ca^{++} épi membranaires, ions dont l'accumulation entraînerait le blocage des échanges cellulaires.

Quoi qu'il en soit, l'action clinique du produit est une levée de l'inhibition psychomotrice et une régression de la douleur morale, allant, en quelque sorte, dans le sens d'une ouverture du malade à l'environnement qui correspond bien, à l'étage métabolique, à une relance de la voie d'E.M.K. Encore faut-il que le métabolisme permette d'assumer les frais, de cette relance catabolique... C'est en ce sens que l'adjonction de lévopromazine a été préconisée et adoptée, tendant à assurer, sur le plan métabolique, une accumulation de substrats énergétiques selon la V.O.D., substrats vite écoulés par la voie d'E.M.K. Cliniquement, on évite ainsi les raptus anxieux et les états confusionnels souvent décrits sous Imipramine seule.

Nous verrons plus loin comment on peut expliquer le fait que ce produit n'agisse pas sur tous les états dépressifs, ceux-ci pouvant se voir soit en état de surpolarisation enkystée (indications de l'Imipramine) soit en état d'épuisement métabolique global (échecs fréquents ou aggravation par cette drogue).

Enfin, il faut encore rappeler qu'au dehors des états dépressifs, ce produit a une action antalgique précieux(I25) et a pu donner également de bons résultats chez des malades discordants à longue évolution dominante apragmatique, dans le sens d'une régression de la symptomatologie "négative".

4) Applications cliniques et thérapeutiques :

Ces considérations générales, hypothétiques précisons-le encore une fois, sur l'action de drogues psychotropes à l'étage métabolique n'ont été esquissées que dans un but de recherche d'une plus grande efficacité.

Nous sommes bien conscients qu'au moins une partie de ce que nous venons d'exposer puisse s'avérer inexact ou même entièrement faux lors d'études analytiques précises, notamment d'ordre biochimique.

Cependant, nous pensons que ces constructions, très hypothétiques certes, ne sont pas dénuées de toute utilité, en ce sens que :

- d'une part, elles pourraient justement axer des études analytiques de l'action des substances psychotropes à l'étage métabolique, voie qui, croyons-nous, n'a pas été totalement explorée jusqu'à présent et qui pourrait se révéler fructueuse.

- d'autre part, elles nous permettent actuellement de mieux préciser les indications psycho-pharmacologiques, en fonction de la clinique qui doit rester prééminente, mais aussi d'un des aspects accessibles de l'état métabolique du malade.

Il a été en effet bien mis en évidence qu'à un même syndrome clinique peuvent correspondre des syndromes bioélectriques, donc des types de fonctionnement métabolique, différents.

Chaque drogue semblant bien avoir une action métabolique propre, on comprendrait mieux le pourcentage (avoisinant souvent 50 %) de succès que l'on reconnaît à chaque substance en fonction des divers syndromes cliniques.

Aussi, même si, au pire, les données de l'E.N.M. et des dosages ioniques exposées ici ne correspondaient nullement à ce que nous pensons qu'elles peuvent refléter, elles garderaient cependant toute leur valeur relative pour guider des indications thérapeutiques qui peuvent être opposées en regard d'une même extériorisation clinique du trouble mental. Le principal but recherché est, précisons le bien, une plus grande efficacité, c'est-à-dire non seulement avoir de meilleurs résultats mais aussi soigner plus rapidement (tout en soignant sûrement), dernier principe qui ne peut-être que profitable au malade d'abord, à la société, et aussi au psychiatre lui-même qui voit actuellement trop souvent, son service s'encombrer désespérément et qui hésite toujours à avoir recours à des "expédients" pour "avoir des lits disponibles".

Nous nous permettons donc de reprendre notre "approche métabolique" pour tenter de préciser quelques indications thérapeutiques en fonction des syndromes cliniques.

- Les Syndromes Confusionnels se présentent le plus souvent avec une dysrégulation métabolique des deux voies (V.O.D.) et (E.M.K.), toutes deux en hyperfonctionnement (type I).

La Thiopropérazine, inhibant la V.O.D. permettra rapidement un retour du niveau de conscience. Avec la Chlorpromazine, il faudra attendre la deuxième phase d'activité

du produit, phase de "mise en veilleuse" des processus métaboliques, d'inhibition de la voie d'E.M.K., de déconnexion avec l'environnement.

Par contre, les syndromes confusionnels en état d'épuisement métabolique (type III) bénéficieront de la première phase de relance de la V.O.D. par la Chlorpromazine, qui relance aussi, par le biais de la V.O.D., la voie d'E.M.K. avant de l'inhiber dans un deuxième temps.

- Les Syndromes d'Excitation de type maniaque se présentent dans leur majorité dans le type II : hyperfonctionnement de la V.O.D., s'emparant de la quasi totalité du glucose 6 phosphate et en frustrant ainsi la voie d'E.M.K.

La forte inhibition de la V.O.D. par la Thiopropérazine permet au glucose de se réorienter vers la voie d'E.M.K. Ainsi pourrait s'expliquer l'action rapide de cette drogue dans la plupart des accès maniaques.

Par contre, on lui préférera des neuroleptiques de type chlorpromazine pour traiter certains accès maniaques en état d'épuisement métabolique (type III) pour les mêmes raisons que celles que nous venons de citer à propos des syndromes confusionnels. Mais dans ces cas, on se méfiera, au deuxième temps, de la survenue (possible et décrite avec la chlorpromazine) d'une inversion de l'humeur, le passage d'un état d'excitation à un syndrome dépressif impliquant une perturbation complémentaire, dans le cadre des mélancolies endogènes, et se situant selon toute vraisemblance au niveau de la chaîne des transporteurs (que l'on sait inhibée lors du 2ème temps de la chlorpromazine).

- Les Syndromes Depressifs se répartissent eux aussi, dans d'égales proportions, dans les types II et III. Mais ici, les dinstinctions ne sont pas si simples.

Dans le type II, on ne trouve pratiquement que des mélancolies endogènes. Dans le type III, on trouve quelques mélancolies endogènes et une majorité de mélancolies d'involution. Pourtant, ces deux formes s'opposent sur le plan métabolique et aussi thérapeutique.

- Dans les syndromes dépressifs de type mélancolie endogène, tout se passe comme s'il existait une inhibition de la voie d'E.M.K. au niveau de la chaîne des transporteurs, orientant donc le glucose vers la V.O.D. Si le blocage est plus intense, on peut arriver en quelque sorte à un état de surpolarisation enkystée, l'"écoulement" dynamogénique n'étant plus possible, il y a diminution de la vitesse et du niveau des phénomènes métaboliques même de "charge".

Dans les deux cas, type II ou III, la mélancolie endogène se présente donc avec un rapport Nae/Kgb abaissé, ce test se révélant plus fidèle ici que l'étude de l'E.N.M. (qui garde tout de même son intérêt, notamment pour suivre l'évolution sous traitement).

Dans les deux cas, ces syndromes dépressifs avec rapport ionique abaissé, en surpolarisation, bénéficieront d'un traitement à l'Imipramine, agissant vraisemblablement au niveau de la chaîne des transporteurs de la voie d'E.M.K. en levant l'inhibition de celle-ci. Ainsi la résonnance avec l'environnement redeviendra possible, la douleur morale et l'inhibition psychomotrice céderont. Les électrochocs semblent bien avoir la même action dépolarisante.

Les effets parfois brutaux de l'imipramine pouvant se traduire par des raptus anxieux, des états confusionnels ou des crises convulsives, il sera toujours intéressant de les modérer en entretenant l'apport de substrat énergétique par entretien d'un haut niveau fonctionnel de la V.O.D. à l'aide de lévopromazine.

- Tout autres se présentent les états dépressifs d'involution, pas toujours faciles à distinguer cliniquement des précédents. Cependant, ils sont corrélatifs, non pas d'un état de surpolarisation enkystée mais d'un épuisement métabolique global, une "capitulation" sur tous les plans : E.N.M. de type III, mais avec, cette fois, un rapport Nae/Kgb augmenté.

On conçoit alors que la stimulation brutale de ce metabolisme épuisé par l'Imipramine, crée en quelque sorte un "appel" sur la chaîne des transporteurs de l'EMK, sera non seulement inefficace mais parfois dangereuse. On reconnaît, dans la litterature, la mauvaise tolérance générale de ce produit chez les mélancoliques d'un certain âge. La connaissance de la fréquence des états confusionnels chez ces malades incite le praticien entraîné à une grande prudence dans le maniement de cette drogue. Ici aussi, les électrochocs ne font souvent qu'aggraver le tableau clinique.

Aussi il est préférable de procéder, dans ces cas, selon le schéma thérapeutique déjà indiqué par R. Coirault et J. Pougetoux :

- Dans un premier temps, relance métabolique par le biais de la V.O.D. :
  - Lévopromazine, dans la mesure où elle est supportée,
  - et surtout perfusions intraveineuses de sérum glucosé hypertonique avec I ou 2 g. de chlorure de potassium, précédées, environ une heure à une ½heure auparavant, d'une injection sous-cutanée de 5 à I0 unites d'insuline ordinaire.

Ce n'est que lorsque cette "recharge" métabolique, suivie et contrôlée par l'E.N.M., sera satisfaisante que l'on pourra instaurer prudemment l'imipramine ou, faire des électrochocs.

Ainsi avons-nous pu obtenir, en pratique, de bons résultats dans ces syndromes dépressifs "de l'âge moyen" en épuisement métabolique, en évitant totalement la survenue d'incidents thérapeutiques.

D'autre part, la Thioridazine pourrait se révéler intéressante dans ces formes, tant du fait de ses effets cliniques

(ouverture au monde, induction d'un vécu heureux) que de l'action métabolique qu'elle pourrait avoir (relance douce de la V.O.D. et ouverture de la chaîne des transporteurs de l'E.M.K.) L'association de lévopromazine, au moins en début de traitement, pourrait hâter la disparition de l'angoisse et sur le plan métabolique la relance de la V.O.D.

- Quant aux syndromes délirants aigüs, que nous avons classés en "Expériences Délirantes Primaires" car leur symptomatologie laisse redouter une évolution dissociative ou vers un autre syndrome délirant chronique ou encore s'inscrit déjà dans un tel contexte anamnestique, on a vu qu'ils peuvent se présenter selon les trois types d'E.N.M. Ici encore, les examens bio-électriques guideront la thérapeutique.

Les types I et II pourront bénéficier d'un traitement d'attaque à la Thiopropérazine (mais qui a l'inconvénient d'être difficilement continuée en post-cure), ou d'une minimisation des symptomes par les neuroleptiques de gauche...

Les types III pourront certes bénéficier de la première phase de ces produits, mais leur poursuite ne fera que dépasser le problème par l'instauration d'un état de passivité.

Aussi, la Thioridazine, au besoin combinée tout au début à la Chlorpromazine, semble bien plus intéressante (de même que chez les malades de type II, du reste) tant du fait de son action métabolique favorisant la voie d'E.M.K. (voie des relations avec l'environnement) que sur le plan clinique, d'une meilleure intégration au monde, et de son action thymique. La restructuration de la personnalité sera aidée par la longue poursuite du traitement, favorisée par tous les moyens psychothérapeutiques et surtout sociothérapiques.

Ces syndromes en type III sont les plus nombreux, ne différent souvent du type A que par la non-abolition du rythme oscillatoire, et sur le plan clinique, se distinguant des malades discordants à longue évolution très souvent par le caractère d'acuité, corrélatif d'une lutte très pénible contre l'effritement de la personnalité, par une prépondérance de la symptomatologie "positive" sur la symptomatologie "négative" et surtout par la possibilité d'action thérapeutique au moins suspensive pendant un temps souvent non négligeable.

- Cet espoir dans les thérapeutiques quelles qu'elles soient n'est malheureusement plus le même pour les malades présentant un syndrome discordant à longue évolution.

Nos cas se groupent pour la majorité d'abord dans le type A et aussi dans le type B (où il y a conservation d'une possibilité d'oscillations sur la courbe du nerf).
Le type A est caractérisé, rappelons le, par l'hypoexcitabilité neuro-musculaire stable. Car ce qui caractérise tout d'abord ces malades, c'est bien la perte du rythme oscillatoire, tant sur le plan électrique que sur le plan clinique, il n'y a plus aucune résonnance avec l'environnement.

Nous avons déjà exposé plus haut que tout semble se passer comme si, tant sur le plan de "l'être au monde" que sur le plan métabolique, s'était instauré un changement de référence. L'économie des moyens pour l'existence amène à un nouvel équilibre métabolique entre voie de E.M.K. et V.O.D. établi à un niveau très bas. Ches ces malades, la V.O.D., bien que diminuée, reste prépondérante; nous avons fait remarquer que les insuffisances stabilisées de la voie d'E.M.K. enlevaient toute possibilité d'oscillations sous l'action de l'environnement, les viciations au niveau de la chaîne des transporteurs rendant apparemment l'action de l'adrénaline inefficace.

Sur le plan thérapeutique, après avoir assisté à une très faible réponse électrique et parfois clinique au début d'une cure de chlorpromazine en injections, on conçoit fort bien que par la suite on n'aboutit qu'à un dépassement du problème dans un état de passivité.

Plus intéressante est la Thiopropérazine, provoquant un déséquilibre au sein de cette néorégulation, au profit de la voie d'E.M.K. Elle permet d'assister à une ouverture du malade, le plus souvent dans le sens d'une "réactivation" du trouble; l'impression dégagée est celle d'un retour à une phase de lutte, peut-être, comme a pu le dire, par une reprise de conscience du schéma corporel aidée par l'apparition des troubles secondaires... Mais cette prise de conscience semble, de toutes façons, vécue sur un mode de souffrance intense, qui ne favorise pas plus que les troubles dits "extrapyramidaux" les tentatives psychothérapiques et de réinsertion sociale. Tout semble se passer de même avec la perphénazine.

Les meilleurs résultats semblent avoir été obtenus avec la Thioridazine, ainsi que nous l'avons exposé plus haut. Elle permet une mise en conditions métaboliques plus favorables aux méthodes thérapeutiques abordant le malade par l'environnement (au sens où nous l'avons défini). Elle permet un retour du rythme oscillatoire, une relance de la chaîne des transporteurs de la voie d'E.M.K., vraisemblablement corrélative, sur le plan clinique, de l'ouverture au monde. Le vécu joyeux de détente observé favorise aussi les activités sociothérapiques, tant du fait du malade lui-même que du personnel infirmier et médical dont la tache est rendue plus facile dans l'abord du malade, que ce soit directement sur le plan relationnel inter personnel ou indirectement, à travers l'objet.

Malgré ces progrès certains, il faut bien avouer que nous n'avons pas encore assisté à la guérison d'un seul de ces malades discordants à l'hôpital psychiatrique depuis dix à vingt ans. Il est cependant permis d'espérer (et c'est presque un devoir) que dans un avenir, plus ou moins proche, l'abord de ces malades à la fois à l'étage métabolique et à l'étage de l'environnement, leur traitement à la fois chimio-thérapique et psycho-socio-thérapique permettra d'obtenir de meilleurs résultats.

En conclusion de l'exposé de ces applications cliniques et thérapeutiques, nous ne pouvons que répéter qu'il s'agit là, en grande partie, d'une construction théorique, pouvant cependant axer des recherches analytiques dont les résultats permettraient de préciser pas à pas une théorie générale d'action thérapeutique et opérationnelle, de recherche.

La position à laquelle nous avons été amené à situer l'étage métabolique nous laisse cependant constater :

- que l'action des drogues dites psychotropes, action primaire biochimique, n'amène qu'une modification de l'être au monde dans son action,
- que, sans nier l'action sur les systèmes d'intégration, conditions du psychisme, elles n'ont sur ces derniers qu'une action qui se perd dans l'immense "servo-réseau" que constitue ce système et dont la modification peut-être obtenue par tout autre type d'information, en particulier psychothérapeutique et socio-thérapeutique.

Les Methodes psychothérapique et Sociothérapiques :

On peut considérer que l'attitude psychothérapeutique est apparue dans notre civilisation il n'y a finalement pas si longtemps, puisque Dacquin et Pinel deployèrent leurs efforts pour améliorer les conditions des malades mentaux au début du XIXº siècle... Et encore, pour cette époque, il vaut mieux préciser "attitude psychothérapique" plutôt que "méthode". Vers I840, à la suite des travaux de Séguin, on commença à appliquer les procédés d'education aux troubles psychologiques. Puis on utilisa l'hypnose...
Mais beaucoup de psychiatres considèrent que "l'ère psychothérapeutique" a commencé avec S. Freud (encore que le médecin viennois J. Brener ait en quelque sorte, jeté les bases de la psychanalyse avant Freud).

Depuis cette époque, presque tous les psychiatres considéraient qu'il n'y avait de traitement, en psychiatrie, que psychotherapeutique, et il faut bien reconnaître que les faits ne pouvaient que leur donner raison. On a pu considérer que le propre de la psychiatrie était justement de guérir "l'esprit par l'esprit" selon l'expression de Grasset, cité par Pierre Janet. Certes, il existait bien d'autres méthodes à visées biologiques, des traitements à visées étiologiques, mais ce n'est qu'à l'apparition d'une véritable chimiothérapie psychiatrique (et le développement qui s'en est suivi, d'une nouvelle discipline : la psychopharmacologie) que cette individualisation de la psychiatrie a pu être mise en doute.

A l'heure actuelle, il semble bien que la quiétude soit revenue chez la majorité des psychiatres, qui admettent que chimiothérapie et psychothérapie se complètent, et sont toutes deux indispensables.

A ce propos, la phrase de S. Freud citée en début de ce travail semble montrer que ce grand thérapeute "par l'esprit" ne réfutait pas, au moins sur la fin de sa vie, la possibilité d'une chimiothérapie...

Comment définir la psychothérapie autrement que par l'expression de Grasset?

H. Ey écrit, dans son "Manuel de Psychiatrie" (fait en collaboration avec P. Bernard et Ch. Brisset)-(53)-
"L'essence même de la psychiatrie, sa raison d'être ... c'est en effet l'acte dans lequel l'esprit vient au secours de l'esprit, dans une rencontre salutaire de compréhension et de restauration".
Il poursuit que :
"Toute l'activité des psychiatres devant un malade donné, est orientée par le projet psychothérapeutique d'une "compréhension " au sens littéral du terme - qui est vraiment de "prendre avec soi" un homme dont l'esprit est troublé"

On voit donc qu'une attitude de détachement vis-à-vis du malade est impossible; ainsi on a pu dire que la psychiatrie ne se pratiquait pas, mais "se vivait".

Une autre définition de F. Alexander au Vº Congrès Mondial de Psychothérapie (Vienne 1961) : la psychothérapie est "une vision intégrée de l'Homme comme une personnalité biologique dans un milieu social". Cette phrase a le mérite de préciser l'existence d'un côté biologique chez tout malade, côté qu'on a pu avoir tendance à négliger.

Enfin, une autre tendance se fait jour, a la suite du développement de la cybernetique: celle qui consiste à considérer l'entretien psychothérapique comme une "communication inter-personnelle", transmission d'information,(tant dans le sens malade-psychiatre que dans le sens psychiatre-malade) visant à l'apport d'ordre.
C'est "l'action psychologique informante et organisatrice" de R. Ruyer (122) - Nous reviendrons sur ce sujet plus longuement, mais retenons déjà cette phrase de Cl. Leroy (96):

"Au total, la psychothérapie n'apparaît que comme un cas particulier de la relation interpersonnelle systématiquement utilisée dans un sens de modification du mécanisme projectif du malade par le médecin, dans un but d'adaptation et d'augmentation de sa liberté dans ses rapports avec le monde et les autres".

On peut donc déjà mettre en évidence les notions suivantes : l'acte psychothérapeutique nécessite,

- une communication interpersonnelle, plus précisément d'un médecin avec un malade, non dénuée de tout caractère affectif, qui peut être verbale, symbolique ou non verbale.
- communication d'information correctement transmise, c'est-à-dire selon un code quelconque bien fixé et compréhensible des deux parties, donc qui nécessite au moins un certain niveau de "conscience" du malade,
- communication d'information en vue d'apport d'ordre plus grand, ordre indispensable à la "fonction" de conscience, laquelle "est toujours activité ordonnante, travail d'organisation" (R. Ruyer), dont l'élévation du niveau permet une plus grande possibilité de choix, augmente donc la liberté du sujet.

Ces principes semblent devoir être toujours respectés si l'on veut que l'acte soit réellement thérapeutique, quelle que soit la méthode employée.

En suivant H. Ey, voyons maintenant qu'elles sont ces différentes méthodes : elles peuvent être individuelles, meilleures en elles-même mais pas toujours réalisables, ou collectives, d'un plus grand intérêt dans les formations hospitalières.

- LES PSYCHO-THERAPIES INDIVIDUELLES -

Iº) La psychanalyse freudienne en reste la mieux précisée et la plus importante, dont H. Ey écrit qu'on y "invite le sujet à reprendre sa propre histoire" par une "mise à jour de la dynamique psychologique inconsciente". On voit que cet auteur insiste bien sur les notions de "communication" et de "prise de conscience".

En quelque sorte, il y a bien apport d'ordre, plus particulièrement au niveau de la partie de l'environnement qui découle le plus directement du passé, qui est fixée par l'histoire du malade.
Malheureusement, cette méthode ne peut-être appliquée à un grand nombre de malades, et requiert de plus des conditions d'âge, d'intelligence, de "force" et de valeur de la personnalité qui doivent en limiter beaucoup les indications.

IIº) Les psych. thérapies d'inspiration analytique :

- appliquées en psychoses, la communication ne peut souvent se faire que sur le mode symbolique. Ici, c'est aussi une communication affective, où la présence du thérapeute devient

réelle et gratifiante. C'est le cas célèbre de Mme Séchehaye

- appliquées aux maladies psychosomatiques,

- appliquées aux névroses graves.

Ici aussi, le but essentiel est l'apport d'information, au moins dans un but de soutien.

IIIº) Autres méthodes analytiques, parmi lesquelles :

La psychothérapie de C.G. Jung, basée sur l'étude des symboles et de leur valeur archétypique, commune à toute l'humanité.

La psychothérapie d'Adler, basée sur la mise en evidence des fameux "complexes d'infériorité", plus orientée sur le retentissement des phénomènes sociaux sur le sujet.

Enfin, citons la psychothérapie non directive de Rogers et les analyses existencielles de L. Binswanger, E. Minkowski et H. Ey.

Quels que soient les procédés employés, la durée des traitements, on voit que toutes ces méthodes ont un but commun : apporter une information acceptable au sujet, visant à rétablir ou augmenter l'ordre, permettant la pleine conscience du sujet.

Si l'on se reporte à notre schéma dialectique, leur point d'impact se situe bien au niveau de l'Environnement (au sens large), avec lequel le sujet prend contact à travers ses structures d'intégrations, structures qui ont été plus ou moins modelées, "orientées", par l'action de l'environnement au cours de l'histoire du sujet et parfois même de l'espèce (Jung), structures qui gardent encore, dans leurs interactions complexes, un caractère dynamique. Ainsi que l'a écrit M. Bouvet "imaginer une psychanalyse qui nie l'organogénèse, c'est enlever toute valeur à la clinique qui en est issue". En augmentant le niveau de conscience, en apportant l'information correcte, on modifie cet aspect conceptuel de l'environnement, dans le sens d'un plus grand degré de liberté du malade vis-à-vis de cet environnement, car "le monde est pour chacun ce qu'il en appréhende en fonction de son propre état intérieur, il s'y meut par rapport à la vision qu'il en a" (M. Bouvet cité par Cl. Leroy)

IVº) En ce sens, c'est avec juste raison que l'un des auteurs du Manuel de Psychiatrie écrit que les méthodes que nous allons citer maintenant "sont généralement considérées, à tort ou à raison, comme contraires à l'évolution moderne des recherches en psychothérapie". Il s'agit de l'hypnose et des méthodes qui en sont dérivées, méthodes de persuasion ou de psychothérapie rationnelle, "rêve éveillé" de R. Desoille, et dans une certaine mesure les methodes de relaxation.

En effet, la communication d'information qu'elles permettent semble plus intéressante pour le psychiatre, en vue de l'établissement d'un diagnostic par exemple, que pour le malade, qui, son niveau de conscience étant très affaibli, ne peut intégrer l'information dans un ordre bien solide. On peut en dire de même des méthodes de narco-analyse.

En somme, ces diverses méthodes, qui utilisent toutes un obscurcissement de la conscience, sont surtout intéressantes:

-pour détruire des symptomes d'apparition très récente (névroses de guerre par exemple)

- pour permettre au thérapeute de recueillir une information, que, à condition qu'elle soit valable, il pourra recommuniquer au malade conscient avec toutes les précautions nécessaires.

Bien qu'utilisant partiellement l'hypnose, les méthodes de relaxation, notamment le training andogène de J.H. Schultz, semblent plus intéressantes, permettant de "combiner la suggestion, l'utilisation du transfert, l'analyse partielle des affectsavec l'apprentissage du "vécu corporel"... Elles peuvent amener, par catharsis, la détente émotionnelle, et à travers le vécu corporel, une meilleure prise de conscience du Moi.

Cependant, il ressort de cet exposé, que les meilleures méthodes psychothérapeutiques, celles qui agissent "en profondeur", augmentent la conscience (donc la liberté) par l'apport d'une information ordonnée, sont celles qui font appel à une communication strictement interpersonnelle entre le médecin et le malade. Aussi, c'est à juste titre qu'on a insisté sur ce "contact médecin-malade" dans la littérature médicale de ces dernières années.

Mais une telle attitude, pour qu'elle soit valable, nécessite d'abord beaucoup de temps et aussi de gros efforts perpétuels du médecin. Celui-ci ne peut donc traiter qu'un petit nombre de malades. Que devient le contact médecin-malade dans un service fermé d'hôpital psychiatrique, où il est fréquent que le médecin ait à s'occuper d'au moins 200 malades? (nombre de malades qui entraîne d'autre part de nombreuses autres tâches para-médicales, notamment d'ordre administratif..)

- Se contenter d'entretiens très courts, à intervalles très éloignés? tant sur le plan affectif que sur le plan de l'information, celà risque fort d'amener le désordre...

- Faire appel à des auxiliaires médicaux? Même si le "thérapeute auxiliaire" reste toujours le même, il n'a pas les connaissances et l'expérience du médecin pour conduire une psychothérapie en profondeur.

- Si des entretiens avec le médecin sont intercalés avec des entretiens avec d'autres personnes, on n'aboutira qu'au désordre dans l'information...

Dans de tels cas, qui restent encore les plus fréquents, on a que le recours des psychothérapies collectives.

- LES PSYCHOTHERAPIES COLLECTIVES -

" Elles mettent en jeu l'action bienfaisante, résolutive et rééducative des interactions et des communications à l'intérieur d'un milieu organisé dans un but thérapeutique".(H. Ey)

Elles sont donc à base de communication elles aussi, mais ici plusieurs personnes entrent en circuit. D'autre part, il s'agit d'un milieu organisé (et non pas d'une foule), en fonction de critères définis (l'information doit demeurer possible, elle doit pouvoir se communiquer d'individu à individu, chaque individu doit pouvoir entrer en résonnance avec le milieu, aucun ne doit lui être asservi).

Les auteurs distinguent :
- des psychothérapies de groupe.
- les thérapeutiques occupationnelles et les psychothérapies.

Iº) Les Psychothérapies de groupe :
"qui utilisent pour le traitement les phénomènes d'interpsychologie au sein de groupes restreints créés pour cette utilisation même".
Elles se distinguent donc des sociothérapies, ergothérapies et thérapeutiques institutionnelles qui utilisent des faits d'interpsychologie pour améliorer la sociabilité des membres d'une collectivité existante, telle qu'un hôpital.

a) Méthodes verbales :
La psychanalyse de groupe : où le but du psychanalyste est d'extérioriser "le dénominateur commun des pjantasmes du groupe" (Ezriel) et de fournir dessus des interprétations.

- Les psychothérapies de groupe : très diverses, auxquelles on a encore adjoint les cures de sommeil en groupe (H. Faure)

- Les psychothérapies en "case-work", où l'on agit à la fois sur le malade, sa famille et son milieu. Il est à noter qu'elles nécessitent un personnel nombreux et très instruit de ces problèmes, ayant une ligne de conduite commune très rigide, sous peine d'entraîner rapidement le désordre dans l'information.

b) Méthodes d'expression psychomotrice et dramatique :

- Le psychodrame, de Moreno en est la première - Cette méthode est axée sur la spontanéité du malade.

- Le psychodrame analytique, "psychanalyse dramatique du groupe" -

Toutes ces thérapeutiques font appel, plus ou moins, à des notions psychanalytiques, mais elles ne peuvent prétendre vraiment à une psychothérapie en profondeur. Elles permettent cependant "un renforcement du Moi".

IIº) Thérapeutiques occupationnelles et sociothérapies -

Inaugurées par Hermann Simon en 1927. Elles s'opposent aux thérapeutiques précédentes, "par le groupe". Leur intérêt principal est qu'elles seules semblent réellement possibles, actuellement, dans les hôpitaux psychiatriques pour atteindre, avec les moyens dont on dispose, un grand nombre de malades.

Parmi toutes les méthodes et conceptions, l'ergothérapie constitue, semble-t'il, une des plus efficaces et des moins difficile à instituer, à l'échelon d'un service de psychiatrie et d'un hôpital psychiatrique entier. Comment peut-on la concevoir?
Etymologiquement, l'Ergothérapie est la thérapeutique par le travail. Sur quelles bases essentielles repose t'elle?

- elle permet le contact à travers l'objet.
- elle favorise l'état de "résonnance" du malade avec l'environnement.

Ainsi, c'est encore un moyen de renforcement de la personnalité, de fortification du Moi, dans le but de permettre au malade une plus grande liberté vis-à-vis de son environnement.

A titre d'exemple, nous nous permettons d'emprunter à J. Pougetoux les idées qu'il avait proposées au sujet de l'organisation de l'Ergothérapie à l'Hôpital Psychiatrique de Bassens -

L'ergothérapie ne constitue qu'un aspect de l'activité de l'hôpital psychiatrique, conjointement à ses aspects biologiques, psychothérapeutiques et sociothérapeutiques. Elle doit s'insérer parmi les autres activités :

- culturelles : groupes de chant, de lecture et surtout d'expression non verbale -groupes de danses et d'expression dramatique-
- physiques : culture physique, sports -
- récréatives : télévision, cinéma, jeux, veillées, bals, représentations théatrales, kermesses.

" Aucune de ces activités ne doit prendre le pas sur les autres, le travail doit être un moyen et non une fin, il doit être adapté à chaque malade, il n'a de sens que si les conditions préalables d'environnement sont réalisées, il doit s'inscrire dans un ensemble, il serait souhaitable que cette ergothérapie se prolonge au-delà des murs de l'hôpital (Ateliers protégés -

hôpital de nuit).

Quand on cherche la "résonnance", "l'ordre", celà implique obligatoirement "rythme": la sociothérapie doit viser à l'établissement d'un rythme chez le malade, notamment chez ceux qui semblent l'avoir totalement perdu, les malades discordants à longue évolution. Pour que les efforts soient les plus efficaces possible, le rythme Travail-repos-récréation-alimentation-sommeil doit correspondre au rythme biologique personnel et collectif. Or, ce rythme biologique, très souvent perturbé pathologiquement, nous l'avons vu, l'est aussi très souvent par la chimiothérapie: celà semble un non-sens de conseiller l'ergothérapie à un malade sous de fortes doses de chlorpromazine, de même que de prescrire la thiopropérazine le soir au coucher....

On devra donc viser à l'intégration du malade au sein d'un rythme collectif et physiologique.

Après le rythme, un autre point fondamental : l'objet.

Empruntons à A. Achaintre les quelques lignes suivantes, citées par J. Pougetoux :

" Dans l'objet, le malade se voit et se reconnaît comme existant; cette projection de lui-même le fonde en dehors de sa subjectivité; une relation s'est établie entre soi et soi-même par la vertu de l'objectivation."
" L'objet, lorsque celui qui l'a fait le reconnaît comme sien, acquiert une valeur affective; c'est une sorte de naissance, une part de soi, qui hors de soi, se prolonge." C'est en ce sens que le travail constitue bien pour l'individu un moyen d'augmenter sa liberté vis-à-vis du monde. En somme, on rejoint là la fameuse expression de Leibnitz "Avoir un monde", que Minkowski (cité par Cl. Leroy) complétait ainsi "Avoir un monde parait ainsi, pour le moins, aussi essentiel qu'être dans le Monde".

L'objet permet, aussi la communication, si l'on admet avec Cl. Leroy que "la relation interpersonnelle passe par l'objet, plus grand dénominateur des perceptions individuelles, ... objet qui n'est jamais pour moi ce qu'il est pour autrui".

En ce sens, on se rapproche d'une psychothérapie, "la relation personnelle étant une double perception d'objet". Par là, la sociothérapie s'éloigne d'une simple thérapeutique occupationnelle, puisqu'il y a communication d'information, possible avec un plus grand nombre de malades, ne nécessitant pas obligatoirement la présence du médecin psychothérapeute. Celui-ci devra cependant canaliser l'information, l'ordonner, la trier parfois, et ceci essentiellement en formant un personnel "spécialisé" dans ces relations objectales, personnel qui devra nécessairement avoir une

connaissance psychologique suffisante du malade.

Enfin, l'ergothérapie peut permettre d'améliorer la sociabilité du malade, sa réadaptation à la société, sa désaliénation en quelque sorte.

En ce sens, la sociothérapie doit être conçue axiologiquement, en fonction des règles de la société existante, en tenant compte des caractères anthropologiques et culturels de celle-ci, en fonction du passé et de l'avenir (notion obligatoirement sous-tendue par la notion d'ordre). Il faut donc exercer sur le groupe une certaine contrainte, qui n'est nullement incompatible avec le concept d'information. C'est ce que Cl. Leroy considère comme un langage non verbal, en prenant pour exemple celui de la règle du jeu, et citant Lévi-Strauss "La règle du jeu semble être à la base des rapports humains interpersonnels" et Lacan. "La loi est un langage".-
Mais il est important de tenir compte du fait qu'il existe, pour chaque type de contrainte, une contrainte critique= "la contrainte apparaît donc comme la diminution de la liberté ou du hasard".

Ainsi on contribue à la désaliénation du malade en lui faisant accepter, en pleine conscience, donc librement, la "règle du jeu", la "loi", qui doit évidemment être conçue selon l'idéal de la société existante, sous peine de ne créer que le désordre chez le malade lorsqu'il rejoindra celle-ci. (Cl. Leroy a montré en effet que l'on pouvait concevoir l'aliénation comme le résultat d'une tricherie involontaire du sujet à la "règle du jeu", ce qui entraîne l'impossibilité de communication avec lui).

Pour en revenir aux applications pratiques de l'ergothérapie, on pourra concevoir celle-ci à deux échelons :

- à l'échelon du pavillon, "où l'activité créatrice devra pouvoir se dérouler librement, et sa canalisation s'effectuera vers la réalisation de formes ou d'objets présentant soit une valeur créatrice soit une valeur thérapeutique".

A ce titre, on peut rappeler la valeur thérapeutique bien connue de certaines productions picturales ou de modelage, permettant, en quelque sorte, au sujet d'extérioriser ses phantasmes, de les objectiver, de les communiquer, et par là d'en prendre conscience, de s'en libérer.

On doit faire remarquer, avec J. Pougetoux, que la création de tels ateliers à l'échelon du pavillon pose d'importants problèmes :

- de locaux : dont l'emplacement est à déterminer en tenant compte du rythme fonctionnel d'oscillation biologique des malades à traiter.

A ce sujet, il faut souligner l'importance primordiale du " continuumespace-temps", en tenant compte des couleurs et de la disposition des locaux.

- de personnel, qui doit posséder une bonne connaissance psychologique du malade, s'abstenir de toute attitude passionnelle, et faire preuve au contraire de la "compréhension bienveillante" sur laquelle ont insisté les psychanalystes.

- de fonctionnement : on doit garder, surtout ici, une optique strictement médicale, puisqu'il s'agit d'un mode d'exploration et de traitement du malade - ainsi la notion du "rendement" ne devra intervenir en aucun cas.
La variabilité des travaux, aussi déconcertante qu'elle puisse paraître, ne doit être entravée par aucun processus.

- L'optique ne sera plus tout à fait la même dans les ateliers médicaux à l'echelon de l'hôpital, que l'on peut considérer comme une para société intermédiaire entre la vie pavillonnaire et la vie au contact de personnes non informées du fait psychiatrique.

Le caractère socialisant et collectif du travail est beaucoup plus développé, le règlement moins lache , sous la direction d'infirmiers moniteurs assistés éventuellement de techniciens. Mais le travail y est cependant considéré comme un moyen, un moyen de resocialisation, où l'argent (pécule-caisses de solidarité) prend toute sa signification relationnelle.

- Enfin, la désaliénation sera utilement complétée en permettant au malade :

  - d'effectuer des travaux dans le cadre des services généraux de l'hôpital -jardinage, horticulture, menuiserie, serrurerie, cordonnerie, boulangerie etc...

  - d'acquérir parfois une ébauche de formation professionnelle, par des cours d'enseignement et des exercices pratiques -enseignement ménager, jardinage et divers métiers artisanaux-

Pour terminer sur ces applications du concept d'ergothérapie, il faut preciser qu'à quelque échelon que ce soit, on ne devra constituer que de petits groupes de travail (c'est-à-dire d'environ dix malades), ce qui est indispensable à tous les points de vue:

-relations interpsychologiques des plus favorables -
-meilleure transmission de l'information -

Au-dessus de ce nombre, l'information correcte n'est plus guère possible, et d'autre part la sociabilité n'est plus guère favorisée (exemple des foules); de plus, il y a perte de structuration, tendance au desordre.
Ces notions ont été bien mises en évidence par diverses études de psychologie sociale (54).

Ainsi conçue, l'ergothérapie nous semble présenter de nombreux avantages :

- par certains côtés, elle constitue une véritable psychothérapie (communication à travers l'objet).
- elle permet cependant d'atteindre un plus grand nombre de malades que lors de l'entretien particulier médecin-malade.
- elle se rapproche, par d'autres côtés, de sociothérapies plus étendues, créations de véritables villages thérapeutiques qui permettent une compréhension progressive des interrelations "du réseau humain" selon l'expression de F.Tosquellés.

L'instauration, en fonction des données biologiques, psychologiques, anthropologiques et culturelles des divers malades, d'un rythme Travail-Loisirs-Repos, permet d'atteindre cette "sociothérapie permanente" que doit réaliser un service psychiatrique, comme en conclut H. Ey.

Pour terminer, nous voudrions revenir sur certaines conceptions des thérapeutiques psycho-socio-thérapeutiques que nous avons adoptées.

Tout d'abord, à quel but doivent viser ces thérapeutiques ?

Au renforcement de l'esprit du malade, à sa personnalisation, à la "valorisation de son Moi"... Toutes expressions que l'on peut encore résumer par l'adaptation harmonieuse au monde et à la société.

Les philosophes n'ont-ils pas défini l'intelligence comme la faculté de la meilleure adaptation?

En ce sens, au faît de l'échelle de l'évolution, l'être humain est caractérisé par la conscience.

Nous n'aborderons pas ici une tentative de définition de la conscience, mais nous retiendrons quelques opinions :

H. Ey: "La conscience, c'est l'acte même d'intégration de l'activité psychique en tant qu'elle se constitue dans "l'actualité d'une situation" (cité par H.Azima -II-)

Pour H. Laborit, la prise de conscience émerge d'un palier supérieur de complexification - "L'homme ne pourrait être conscient s'il était entièrement conditionné... il serait également inconscient s'il était entièrement inconditionné, sa réaction ne répondrait qu'aux lois du hasard". "La conscience nait de l'autorégulation entre tendance au déterminisme du conditionnement réflexe, indispensable à la notion du Moi et du Temps (seul élément laissant une trace) et l'indéterminisme de ses voies associatives vierges..." (77)

Pour H. Azima "elle est l'exprimabilité des patterns de plus grand ordre" (5)-

Pour R. Ruyer : "La conscience est toujours activité ordonnante, travail d'organisation et d'information, anti-hasard (I22)

A travers ces diverses définitions, on voit donc apparaître la notion de plus grand-ordre, d'anti-hasard, de neg-entropie.

C'est ainsi que l'on fait de plus en plus appel à des notions, à des concepts, nés de la cybernétique, pour définir la conscience : "La théorie de l'information présente le grand interêt de permettre de clarifier l'ordre d'arrivée des facteurs". (Cl. Leroy) L'information se distingue au milieu de l'entropie, du chaos".

"L'information est une entropie négative... le contraire de l'entropie, dégradation vers le mélange homogène, dès qu'un système individualisé devient une foule" (R. Ruyer).

L'information apporte de l'ordre, à condition :

- qu'elle soit suffisante,
- qu'elle ne soit pas non plus en quantité exagérée (saturation)
- qu'elle soit correctement transmise, selon un code (quel qu'il soit)
- qu'elle soit reçue, assimilée par le destinataire.

Cet ordre est essentiellement temporel: c'est "l'avant-après" de Ruyer, "l'ordre d'arrivée des facteurs" de Leroy, "le temps, seul élément laissant une trace " de Laborit..... Ainsi donc, on voit apparaître la notion fondamentale de liberté, à la base des phénomènes d'adaptation les plus évolués:

" La conscience apparaît comme l'introduction d'un pouvoir - vouloir différent du rapport actuel entre Moi et le Monde. Il n'y a pas de liberté sans conscience. Il y a limitation de liberte lorsque le sujet ne peut introduire une variété =information suffisante dans la situation actuelle" (Cl. Leroy).

C'est pourquoi, on peut penser avec cet auteur, que toutes les méthodes psycho-socio-thérapeutiques, doivent visor à une communication interpersonnelle, toujours matérielle, apportant au malade la juste mesure d'information correcte, ordonnée et ordonnante," dans un but d'adaptation et d'augmentation de sa liberté dans les rapports avec le monde et les autres".

"Une psychothérapie possible suppose que :

- la liaison entre le malade et le monde n'est pas trop close et qu'une variété d'origine interpersonnelle peut s'y introduire -

- que le mode de perception du sujet et ses divers types de réactions lui permettent d'intégrer certaines nouveautés sans difficultes".

En somme, la psychothérapie doit apporter de l'information, de l'ordre, destinés à augmenter la liberté du malade, c'est-à-dire son niveau de conscience.

- Il faut donc que cette information ait les qualités requises (c'est le problème de toutes les méthodes psycho-socio-thérapeutiques)

- Il faut qu'elle puisse être intégrée par le malade, que celui ci soit en condition de la recevoir, ce qui nécessite un certain degré de conscience, un certain équilibre structural dynamique, sous-tendu par un certain equilibre métabolique.

En quelque sorte, nous retrouvons notre schéma dialectique : le malade doit-être abordé sur les deux plans - l'environnement et le métabolisme, l'extérieur et l'intimité des phénomènes vitaux. Ces deux actions sont indispensables, inséparables et doivent toujours être coordonnées.

La personne humaine est un organisme integré, qui doit être considérée en tant que personne, en tant que tout. Il s'agit là d'un aspect biologique fondamental, véritable physiologie de l'intégration, qui met en évidence le caractère d'individualité. Le but de la psychiatrie semble donc de restituer au malade sa conscience, c'est-à-dire sa liberté qui conditionne son adaptation au Monde. En ce sens, l'apprentissage, le conditionnement des désirs d'ordre esthétique humain ne sont valables qu'en tant que moyens ordonnés de liberté.

Nous prions le lecteur qui penserait que nous nous sommes éloignés par trop de notre -"approche métabolique"- de nous en excuser, mais nous avons écrit ces dernières pages afin de bien préciser que la thérapeutique psychiatrique n'est pas que chimiothérapique ou que psychothérapique, le psychisme n'étant pas que métabolisme (c'est-à-dire :chose) ou que "conscience une".

Cependant, c'est l'action évidente sur "l'être au monde" des drogues dites "psychotropes", ne pouvant qu'avoir une action, au moins primaire, d'ordre métabolique, qui nous a incité à envisager plus particulièrement leur action sur le plan métabolique et à essayer d'entrevoir quelle place pouvait occuper cet étage métabolique dans l'intégration de la personne humaine.

Nous nous sommes laissé aller à une tentative de systématisation qui pourra, peut-être, être jugée un peu trop simple, mais nous ne sommes placés que dans l'optique d'une "physique des effets" et non "des choses".

Peu importe que les choses ne soient pas ainsi, si notre tentative de systématisation des effets observés peut être de quelque efficacité pour mieux soigner le malade, (ce que nous avons cru pouvoir vérifier) pour mieux "comprendre", et peut-être axer des recherches analytiques plus précises.

En quelque sorte, nous avons essayé d'apporter de "l'ordre" en nous-mêmes afin d'essayer de nous libérer du doute, de l'angoisse, qu'engendrent l'empirisme et le désordre.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-
-:-:-:-:-:-:-:-

ESSAI DE SYNTHESE SUR UNE "PHYSIQUE des EFFETS" DES DROGUES PSYCHOTROPES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Le développement de la psychopharmacologie au cours de ces dix dernières années contraste avec la pauvreté des "explications" proposées au thérapeute et ne fait qu'aiguiser de sa part le désir de "comprendre".

Devant la difficulté en cette matière de construire en quelque sorte "une physique des choses", une "physique des effets" doit retenir notre attention si elle peut nous aider dans notre action au sein de la complexité du fait psychiatrique et de son traitement.

En ce sens une dialectique des faits observés à l'étage métabolique à travers certains de ses effets périphériques semble pouvoir contribuer à édifier une théorie générale, certes en grande partie encore hypothétique, mais provisoirement utile à guider la thérapeutique conjointement à la clinique et à axer la recherche analytique.

Le présent travail se situe dans une telle optique et s'inscrit dans le contexte de la pensée de l'école du Val de Grace et plus particulièrement de H. LABORIT et R. COIRAULT.

Dans un chapitre analytique, après un rappel des conceptions générales des auteurs ci-dessus cités sont exposés les résultats obtenus par la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire (ENM) et l'étude du rapport Nae/Kgb, (Na plasmatique, K globulaire). En particulier il est possible de distinguer :

a) - sur le plan clinique dans le cadre des troubles psychotiques aigüs trois types :
  - un type I avec hyperexcitabilité musculaire et nerveuse,
  - un type II avec hypoexcitabilité musculaire et hyperexcitabilité nerveuse,
  - un type III avec hypoexcitabilité musculaire et nerveuse,

ainsi que d'isoler dans le cadre des syndromes discordants de longue évolution un type A- avec hypoexcitabilité neuro-musculaire et inertie des courbes dans le temps s'opposant au caractère oscillatoire des courbes recueillies chez des malades aigüs.

b) - de décrire sur le plan thérapeutique un mode évolutif de l'excitabilité neuro-musculaire propre à chaque drogue psychotrope et soumis à des variations fonction du type d'E.N.M. observé lors de la prescription du traitement.

Si cliniquement l'histogramme des valeurs du rapport Nae/

valeurs du rapport Nae/Kgb s'oppose à celui observé sous 7643 RU.

L'abord de l'étage métabolique est tenté ensuite, à la lumière des idées générales de H. LABORIT sur "l'orientation du métabolisme en fonction de l'environnement", et de nos connaissances sur la structure métabolique des éléments explorés dans les deux tests étudiés se dégage entre eux un certain caractère de complémentarité.

Il est permis de noter une corrélation (80%) entre les variations de l'excitabilité nerveuse et les valeurs du rapport Nae/Kgb et de poser, pour le moins au titre d'hypothèse de travail, que ces deux examens sont un reflet du fonctionnement de la voie oxydative directe (V.O.D.)

Quant à la courbe dite du muscle, la spécificité de structure métabolique de ce dernier, nous a amené à pouvoir la considérer dans le même état d'esprit comme un reflet de la voie de EMBDEN, MEYERHOF-KREBS (E.M.K.)

Ces considérations s'avérant valables au cours des états psychotiques aigüs dans la mesure où le tableau observé ne dépasse pas le stade d'une dysrégulation fonctionnelle.

Dans le cadre des troubles psychotiques aigüs tout semble se passer comme si :

- au cours des syndromes confusionnels on observait le plus souvent une perte de la régulation entre la voie de E.M.K. et la V.O.D. fonctionnant soit en hyper (type I) soit en hypo (type III).

- au cours des syndromes d'excitation de type maniaque et des syndromes dépressifs de type "mélancolie endogène" une prépondérance en hyper de la V.O.D. par rapport à la voie de EMK en hypo (type II) le passage d'une forme clinique à une autre impliquant une perturbation complèmentaire dans le cadre des mélancolies endogènes et se situant selon toute vraisemblance au niveau de la chaîne des transporteurs.

- au cours des syndromes dépressifs dits d'involution une insuffisance des deux voies (type III)

Le type A- observé dans les syndromes discordants de longue évolution semble correspondre à une prépondérance de la V.O.D. en hypo, conjointement à une insuffisance considérable de la voie de E.M.K. A ce propos il est noté que le problème de l'adrénaline si souvent soulevé dans la biogénèse de la schizophrénie se trouve ainsi dépassé en tant que trouble du métabolisme de ce médiateur, les conditions générales métaboliques de son efficacité étant plus remplies.

Enfin, nous avons tenté un essai de systematisation des thérapeutiques en psychiatrie, systématisation plus poussée sur l'action des drogues psychotropes à l'étage métabolique.

En préambule un essai est tenté aux fins de préciser de quelle façon peut-être conçu l'étage métabolique au sein de la complexité du fait psychiatrique. Celui-ci apparaît essentiellement comme la condition d'actualisation de la personne

en action par son versant catabolique et comme condition de l'intégration de la personne à travers son historicité par son versant anabolique. Devant la difficulté de verbalisation un modèle dialectique a été ajouté au texte.

D'un point de vue thérapeutique l'action biphasique du 4560 RP et du 7044 RP est rappelée :

Iº temps qui correspondrait à un hyperfonctionnement de la VOD,

2ème temps à l'hypofonctionnement global avec toutefois prépondérance de la V.O.D., avec inertie métabolique corrélative du syndrome de passivité décrit pas les auteurs lyonnais.

La Thioridazine s'apparenterait aux précédents en tant qu'action sur la V.O.D., mais s'en différencierait par une action moindre sur la chaîne des transporteurs (persévération de la Ière phase du 7044 RP)

Le 7843 RP, inhibiteur des deshydrogenases de la V.O.D. s'opposerait aux substrances de gauche de la classification du comité lyonnais de recherche thérapeutique en Psychiatrie, en favorisant le fonctionnement de la voie de E.M.K. (hyperexcitabilité musculaire)

Enfin, l'action anti dépressive de l'IMIPRAMINE pourrait être recherchée au niveau de la chaîne des transporteurs.

Il serait alors possible de mieux comprendre en particulier l'action rapide du 7843 RP dans les syndromes confusionnels et maniaques (type I & II) par rapport au temps de latence d'action du 4560 RP et du 7044 RP plus rapidement efficaces chez les malades de type III.

Chez les malades de type A, le 4560 RP et le 7044 RP n'amèneraient qu'à un dépassement du problème (passivité thérapeutique), le 7843 RP et la Thioridazine permettant parfois une reprise du contact avec le réel (voie de E.M.K.) et ce par des mécanismes différents.

Toutefois, il n'en reste pas moins que si l'ensemble de ces drogues présente une action non négligeable sur le servo-reseau complexe dont le résultat est l'intégration de l'être au monde, leur action semble plus se situer au niveau de l'être en action à travers ses systèmes de relation.

Aussi en tant qu'information, apport d'ordre, la psychothérapie garde t'elle tous ses droits. De même la sociotherapie, plus particulièrement chez les malades à longue évolution en tant que recherche d'un état de résonnance avec l'environnement.

Faut-il encore que le malade soit dans un état métabolique qui le rende accessible à ces thérapeutiques fondamentales et n'est-ce pas là l'immense apport de la psycho-pharmacologie dont le progrès est conditionné par une plus grande compréhension de ses effets.

-:-:-:-:-:-

OBSERVATIONS AYANT SERVI DE BASES A CE TRAVAIL

(Hôpital Psychiatrique Autonome de Bassens)
- 4ème Service -

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons classé ces observations sous l'angle syndromique, c'est-à-dire que nous nous sommes placés à mi-chemin entre le symptôme et l'entité.

Notre maigre expérience psychiatrique nous a en effet appris à nous méfier de l'entité, surtout si on la prend pour base d'un quelconque travail clinique. Par contre, il ne nous a pas paru possible de nous limiter à l'échelon symptomatique, la systématisation n'étant plus possible. De plus, s'il a pu paraître présomptueux de mettre en parallèle un syndrome clinique psychopathologique et un syndrome électro-biologique, il serait encore plus difficile d'établir des corrélations entre symptômes cliniques, biologiques et électriques.

Nous avons distingué :-des troubles psychotiques aigüs
-des troubles psychotiques à longue évolution.

I)- Parmi les troubles psychotiques aigüs, nous avons décrit :

Des Sd. Confusionnels, comprenant :
- des syndromes confuso-oniriques
- des syndromes confusionnels où l'onirisme n'apparaissait pas, mais où l'on retrouvait les symptômes fondamentaux :
  - obnubilation de la conscience
  - désorientation temporo-spatiale,

symptômes que l'on peut trouver à des degrés très divers.

Ainsi avons-nous rangé dans ces syndrômes des états d'imprégnation éthylique du type "accès subaigü éthylique +" et des "accès subaigüs ± ", ces derniers états étant caractérisés simplement par les deux symptômes fondamentaux que nous venons de citer, à des degrés parfois assez minimes, mais toujours présents.

Des Sd. d'Excitation, en précisant de type :
- Manie
- Hypomanie
- ou "état d'excitation atypique", c'est-à-dire état d'excitation franc, mais s'incluant dans une évolution dissociative.

Des Sd. Dépressifs de type :
- Mélancolique - (Mélancolie simple, anxieuse, délirante ou stuporeuse)
- Mélancolie d'involution, que nous avons tenu à distinguer tant du fait de ses critères cliniques (pas d'accès antérieurs,

survenant autour de "l'âge moyen", en gros vers 50 ans, peu d'inhibition psycho-motrice) que du fait de l'impression d'épuisement psychique et métabolique, de "capitulation" devant l'existence, qui se dégage généralement de l'observation de ces malades.

- des syndromes dépressifs sur fond névrotique.
- enfin des "états dépressifs atypiques", se plaçant eux aussi dans un contexte nettement dissociatif.

- Des Sd. Délirants aigüs, de type :

- Syndrome délirant polymorphe asistématique aigü, selon la terminologie employée par M. Leconte en I95I, globalement équivalent des "Bouffées délirantes", des "Délires d'emblée des dégénérés" de Magnan. Nous avons tenu à les distinguer des suivants surtout du fait du pronostic favorable qu'ils comportent, de leur évolution rapide, avec restitution du fond mental et de la personnalité "ad integrum" (9I)

- "Expérience Délirante Primaire", selon la terminologie de K. Jaspers, que nous entendons au sens d'un Sd. psychotique aigü, dont le pronostic reste commandé par le risque d'une évolution vers un Sd. délirant chronique ou vers un état dissociatif, comme nous avons pu le constater dans plusieurs cas; ou bien se terminant par une régression à un stade psycho-névrotique, un de ces "cas-frontières" décrits notamment par H. Ey (5I)

II) - Nos troubles psychotiques à longue évolution correspondent en fait à ce que nous avons appelé des Syndromes Discordants, que l'on peut aussi ranger, en suivant H. Ey, dans les Délires chroniques, et qui comportent bien, comme le précise le même auteur, les deux éléments fondamentaux :

- la chronicité (sur laquelle a insisté Kraepelin (la moyenne d'hospitalisation des 28 malades étant de I4 ans, plusieurs dépassant 20 ans d'hospitalisation)

- la dissociation autistique (sur laquelle a insisté Bleuler,) la discordance profonde avec la réalité, ainsi que l'on peut s'en rendre compte à la lecture des observations; observations qui, dans ces cas surtout, ne prétendent nullement être complètes, leur seul but étant d'essayer d'individualiser les différents cas.

Nous avons distingué deux grandes formes cliniques:

- La Forme hébéphréno-catatonique, sur laquelle nous n'avons pas besoin d'insister.

- La Forme "paranoïde", pour laquelle nous n'avons conservé ce terme que pour marquer qu'elles se distinguaient des précédentes par l'absence de Sd. catatonique et par la richesse d'extériorisation des constructions délirantes.
La limitation des cadres décrits s'explique par le fait que ce travail, reposant sur une base expérimentale, seuls les syndromes présentant une certaine fréquence dans le service ont été retenus.

Il convient en effet de préciser qu'elles ont été les méthodes de dosages, et qu'elles sont les valeurs considérées comme normales selon ces méthodes.

Pour des raisons techniques (difficultés d'impression) nous avons noté ces divers examens biologiques selon le code ci-dessous en ne donnant que les chiffres. Les unités de dosages sont celles énumérées ici.

CU : Le cuivre - Micro dosage dans le sérum.
Extraction par dithizone et dosage par photocolorimétrie.
F. Lachiver et J. Leloup donnent des valeurs oscillant entre 80 et II0 γ/I00 CC de sérum.
La méthode a été testée ainsi :
- sur 30 analyses de sang du centre de transfusion : les valeurs moyennes oscillent 80 et I00 gamma/I00 CC.
- chez 6 femmes enceintes (chez qui le cuivre sérique augmente), on obtient I80 gamma/I00 CC de sérum.

AM : l'Ammoniaque - est dosée par la méthode de microdiffusion de Conway, et est bien exprimée en ammoniaque (et non en Azote).
Les valeurs peuvent osciller de 50 à 500 gamma/litre de sang.
Nous avons tenu pour valeur non pathologique au-dessous et jusqu'à 350 gamma par litre de sang.

F. de V.: la fiche réticulo-endothéliale de Sandor est établie selon la technique de Vergue.

CT et CE : Cholestérol total et estérifié :
Séparation par chromatographie sur colonne d'alumine.
Dosage par photocolorimètrie : réaction de Libermann. Exprimé en grammes/litre de sérum.

Nae et Ke : Sodium et potassium plasmatiques.
Sang recueilli sur héparine.
Dosage dans le plasma par phométrie à flamme.
Exprimés en mg par litre de plasma.

Nagb et Kgb : Sodium et potassium globulaires.
Sang recueilli sur héparine.
Dosage selon la technique de M. Piette =(I5-I6-I06)
- Séparation des globules par centrifugation à 6000 tours/minute.
- Puis dosage au photomètre à flamme.
Résultats exprimés en mg/litre de globules.

D : au lieu de la lettre grecque "Delta" : point cryoscopique du plasma.

R : Résistivité du plasma, exprimée en ohm /cm2/cm.

G : glycémie, en g. par litre de sang.

Urée : en g. par litre de sérum.

Tests Hép.: Tests Hépatiques - Thymol opacification en unités Mac Lagan.
" clarification.
Test de Hanger.

OBSERVATIONS : Syndromes Aigüs -

I- FAV... Clorinde - 42 ans - -II7-
Le I5/5/59

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü de type "expérience délirante primaire".
Logorrhée, excitation psychomotrice sentiment d'étrangeté du monde.
Sd. d'influence, hallucinations auditives et visuelles, à thèmes de persécutions, de magie, de depersonnalisation. Eléments discordants. Note thymique prédominante.
Importante variabilité de l'humeur. Troubles du comportement en rapport avec les thèmes délirants.
- Fond mental de déséquilibre, avec éléments psychasthéniques "inquiétudes et scrupules perpétuels" - Appoint pithiatique.

SOMATO Dg. Saburrhalité des voies digestives. Acrocyanose des extrémités.
Tremblement diffus important.
ROT vifs. cutanes abdominaux présents. Pupilles en mydriase.

BIO Dg. Urines : traces d'albumine
G/ : I,I5 - tests hép.thymol op. 3 - Clar. 0 - Hanger : 0 - CU: 78 - F. de V.: déviation alcaline - CT: 2 gr. CE/CT: 0,70 - Urée: 0,67

D : - 0,6I
NAe: 3I75 - Ke I95 - Nagb: I250 - Kgb 3720 -
E.N.M.: Normo excitabilité musculaire Hyperexcitabilité nerveus

SOCIO Dg. Italienne, transplantee.
Notion de "nervosisme" et quelques troubles du comportement depuis l'âge de 20 ans.

2 - DEM... Gilberte - 30 ans -
Le I9/5/6I -

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü -"type Expérience délirante primaire"
Entrée en état confuso-onirique paroxystique qui a disparu lors de l'examen - Pensée pauvre et un peu diffluente. Sentiment d'étrangeté - vagues idées de transformations corporelles.
Allégations hypochondriaques peu vécues. Eléments discordants - Très mauvaise adaptation au réel.
Indifférence affective marquée.
Fugues - Apragmatisme.

SOMATO Dg. Femme qui allaite son enfant âgé de 2 mois.
Obésité facio-tronculaire
Souffle systolique de base (notion de RAA)
ROT vifs. Pupilles en mydriase. Cutanés abdominaux absents.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,I0 - tests hép. 0 - CU: 80 - CT: 3,30 - CE/CT: 0,7I - Uree: 0,55
D : - 0,59 R. : 68
NAe: 3350 - Ke I83 - Nagb I200 - Kgb 3750
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Notion de début des troubles vers 1951 (20 ans) - Fille-mère, s'est mariée à un veuf. Hospitalisation en 56 (post-puerpérale) en milieu psychiatrique) -
Considérée par sa famille comme de plus en plus "nonchalante".

3- VIB... François - 40 ans
le 7/2/62

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "accès subaigü ± ",

éthylisme chronique sur fond de débilité mentale.
Obnubilation de la conscience assez marquée. Anxiété diffuse.
Onirisme nocturne. Logorrhée - Minimisation des troubles.
Quelques idées de persécution.
Labilité de l'humeur : sensiblerie, puis euphorie discordante.
Légère agressivité.
Fond de débilité mentale, quelques troubles du jugement, vanité, suffisance.

SOMATO Dg. E.G. médiocre - Varicosités des pommettes - injection des conjonctives; leger tremblement diffus. ROT très vifs, polycinétiques - Ebauche de trépidation épileptoïde du pied. Cutanés abdominaux présents. Saburrhalité des voies digestives. Pituite matinale.

BIO Dg. Urines : glucose 3,75
G. : 0,90 - tests hép. 0 - CU: 86 - F. de V. :
CT: 3,05 - CE/CT: 0,66 - Urée: 0,50 - Am: 255
D. : - 0,56 - R: 71
NAe: 3150 - Ke 158 - Nagb I.200 - Kgb 3.600
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire-Normoexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Alcoolisme secondaire. Difficultés socio-familiales : épouse débile mythomane, hospitalisée dans le service.

4 - LAV... Lucien - 39 ans -
'voir observation détaillée dans le texte'
Le 29/II/61 -

PSYCHO Dg. Sd. confuso-onirique de type "psycho-polynévrite aigüe de Korsakoff".
Etat confusionnel avec désorientation temporo-spatiale, amnésie de fixation. Variation du niveau de conscience : épisodes de semi-lucidité alternant avec des épisodes oniriques, avec fausses reconnaissances indiscutables, fabulations, et suggestibilité onirique intense - Euphorie béate et puérile - Tableau mental associé à une polynévrite.

SOMATO Dg. Polynévrite des membres inférieurs, avec abolition pratiquement totale des réflexes rotuliens et disparition des achilléens, amyotrophie considérable;
Réflexes cutanés abdominaux et crémastérieurs très faibles.
S de Babinski à droite.
Mouvements trémulatoires faciaux, surtout péri buccaux à type de mâchonnement - Nombreuses myoclonies.
Pas de grasping réflexe, pas de paralysies oculaires.
Par ailleurs, état physique lamentable :
Cachexie - Echymoses multiples, notamment aux articulations des quatre membres. Fracture du 4ème métacarpien à gauche, avec oedème violacé considérable.
Fracture olécranienne à droite remontant à 2 mois.

Du point de vue pulmonaire : long passé de tuberculose pulmonaire
Sd. congestif de la base gauche
Nombreux signes de déshydratation.
F.O.: veines très dilatées.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,87 - tests hép. 0 - CU: 78 - F. de V.: très légère déviation alcaline - CT: I,45 - CE/CT: 0,65 - Urée: 0,30
D. : - 0,58 R.: 70
NAe: 3000 - Ke I45 - Nagb 950 - Kgb 3620
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Ancien P.G. revenu de captivité en état cachectique - Séjour au Sana en 45 - Puis début de l'éthylisme - Notion d'un accès subaigü il y a 3-4 ans - une psycho-polynévrite de Korsakoff subaigüe semblerait évoluer depuis un certain temps, avec agravation, depuis 3 semaines - Hospitalisé à l'hôpital local depuis 5 jours, où, devant l'agitation on le met au cabanon et on lui fait I50 mg. de chlorpromazine IV par jour. Puis transféré à l'H.P. -

5 - LOP... Isabelle - 49 ans
le 3/8/6I -

PSYCHO Dg. Etat d'excitation de type maniaque, avec :
Logorrhée, fuite des idées, calembours, coq à l'âne. Labilité de l'humeur avec prédominance à l'euphorie - activité ludique et hérotique. S'inscrivant dans une évolution de PMD.

SOMATO Dg. Type pycnique - TA: I2-8 Tachycardie -
ROT normaux - CA présents.

BIO Dg. Urines : Sucre I g./litre
G. : 0,95 - tests hép. thymol op 3 - clar 0 - Hanger: 0 - CU: 86 - F. de V. légère déviation alcaline - CT:2,40 CE/CT: 0,60 - Urée: 0,45 - Am: 85
D. : - 0,57 - R.: 70
Nae: 3I00 - Ke I56 - Nagb I000 - Kgb 3660
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

le 8/9/6I - G. : I,I0 - Urée: 0,27
D. : - 0,57 - R.: 7I
NAe: 3200 - Ke I86 - Nagb II00 - Kgb 3420

SOCIO Dg. Transférée de l'hôpital régional où elle avait déjà été traitée; Contexte de P.M.D.
Sédation de l'accès en I mois.

le I2/I/62 - Après arrêt du traitement :
Rechute sur le mode Etat Mixte avec,
Excitation psychomotrice, logorrhée, hypermnésie, expansivité, hyperactivité, prédominance euphorique mais émettant des idées de contenu nettement dépressif.
Evolue rapidement vers un état d'excitation de type maniaque franc.
Se plaint de douleurs diffuses.
Urines : sels et pigments biliaires +
G. : I,I0 - tests hép. 0 - CU: 82 - F. de V.:déviation alcaline - CT: 2,25 - CE/CT: 0,66 - Urée: 0,45 - Am: I70
D. : - 0,57 - R.: 70

NAe: 3200 - Ke 205 - Nagb I200 - Kgb 4I00
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire -Hyperexcitabilite nerveuse.

6 - LAC... Marie-Rose - 54 ans
le 6/7/6I

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü de type Sd delirant polymorphe asystématique aigü de présentation maniaque -
Fuite des idées, attention papillonnante, réponses par assonance, coq à l'âne, calembours.
Labilité de l'humeur avec prédominance à l'euphorie expansive.
Agitation désordonnée, chant facile, ludisme. On note quelques éléments atypiques : ensemble des signes adhérents mal à l'environnement, possibilité de troubles psycho sensoriels.

SOMATO Dg. Faciès multueux, langue saburrhale.
Nombreuses traces d'injections I.V.
T A : I6-8
ROT : affaiblis - CA: absents, mais paroi flasque.
clignement à la menace interne - R. Naso palpébral normal.
Pupilles en myosis - Photo moteurs +

BIO Dg. Urines : acétone +++
G. : I,IO - tests Hép. Thymol op 2 - clar 0 -
Hanger 0 - CU: 78 - F. de V.: normale - CT: I,70 - CE/CT: 0,44
Urée: I g. (le 7: 0,62) Am: 425
D. : -o,60 - R.: 68,5
Nae: 3250 - Ke I4I - Nagb II00 - Kgb 3840
E.N.M. Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

le I2/7/6I - G.: 0,88 - tests hép. Thymol Op 2 - clar. 0 -
Hanger : 0 - CU: 85 - F. de V.: déviation alcaline et aussi acide (à l'extrémité) - CT: I,85 - CE/CT: 0,59 - Urée: 0,35 Am I70
D. : - 0,57 R.: 7I
NAe: 3250 - Ke I83 - Nagb II00 - Kgb 3660
E.N.M. Atténuation de l'hyperexcitabilité musculaire. Tendance de l'hyperexcitabilité nerveuse vers un hypoexcitabilité absolu.

SOCIO Dg. Transférée de l'hôpital de St-Julien où elle était "au cabanon" depuis une semaine.
Notion d'accès antérieurs, ainsi que de nombreux déboires dans l'existence.
Amélioration extrêmement rapide : sort le 30/7/6I

7 - BAU ... Marie-Louise - 30 ans
entrée le I3/2/6I -

PSYCHO Dg. Sd. delirant aigü de type "Expérience délirante primaire".
Opposition, négativisme.
Pensée floue et diffluente, barrages.
Sentiment d'étrangeté
Discordance
Idées délirantes mal structurées, à thème de persécution et d'empoisonnement - Eléments érotomaniaques.
Une certaine indifférence affective.
Puérilisme avec maniérisme.

SOMATO Dg. Sd. de Cusbing Leger : TA - I7-IO - obésité facio-tronculaire. Hirsutisme - quelques vergetures. acné - pillosité androgyne - Bonne freination en Dectancyl

Séquelles d'un abcès du poumon à la base droite en 58 -
Notion d'un traumatisme crânien en 56
ROT vifs. C.: présents - Pupilles en mydriase. FO: normal - Selle turcique: normale.

BIO Dg. I3/2/6I - Urines : albumine 0,30 - acétone +
I6/2/6I - G. : I g. tests hép. Thymol Op 3 - Clar +
Hanger ++ - CU: 84 - F. de V.: déviation alcaline - CT: 2 g.
CE/CT: 0,75 - urée: 0,37
D. : - 0,58
NAe: 3250 - Ke I83 - Nagb II00 - Kgb 3660 -
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.
Iº)- I0/3/6I- Prégnandiol 0,7 mg - glycuronide totaux 2,6
oestrone oestradiol 25 / 24h. oestriol = I2
I7 CS= 3I,4 Porter et Silber 9,7 mg / 24h.
2º)- I2/5/6I- Dosages des métabalités urinaires :
I7 CS I8 mgr. Porter et Silber 3I mg.

SOCIO Dg. Début des troubles remontant à plusieurs années :
58-59 - Interprétation avec sentiment d'étrangeté
60 - vécu d'étrangeté, idées de persécution mal structurées.
milieu psychopathique.

8 - CH... Christiane - 29 ans -
28/2/6I

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü, de type "expérience délirante primaire", chez une personnalité hystérique.
Présentation dominée par une pensée floue, émaillée de barrages, ambivalence, étrangeté.
Sd. d'influence, à thème de spiritisme, de possession et de médiumnisme.
Sd. d'automatisme mental : connaissance de la pensée, actes commandés, hallucinations auditives plus "narrées" que "vécues".
A noter le lendemain de l'admission, un état cataplectique de 24 h., avec résolution musculaire totale et insensibilité à la douleur.

SOMATO Dg. Amaigrissement - Pâleur.
ROT vifs et cutanés abdominaux très vifs.

BIO Dg. Urines : Pigments biliaires et traces d'acétone.
G. : I,28 - tests hép. 0 - F. de V. normale CT: 2,I0
CE/CT: 0,66 - CU: 87 - Urée: 0,40
D.: - 0,59
NAe: 3350 - Ke I86 - Nagb I300 - Kgb 3960
E.N.M. : Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Début des troubles vers l'âge de I6 ans.
Très nombreuses hospitalisations depuis toujours pour des troubles type "experience délirante", avec le plus souvent Sd. d'influence.
Entre ces periodes aigües, régression à une personnalité névrotique de type hystérique.

9- PED... Joséphine - 55 ans
le 25/5/59

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type hypomanie délirante sur fond d'éthylisme chronique.

Déséquilibre psychique, caractérisé par :
Logorrhée interminable avec hypermnésie, baisse de l'attention, quelques associations d'idées évoquant la fuite des idées. Pas de variabilité de l'humeur.
Idees délirantes multiples à thème de persécution et de préjudice à base essentiellement interprétative.
Léger affaiblissement intellectuel.

SOMATO Dg. Réflexes rotuliens très vifs. Achilléens faibles et asymétriques. Hyperasthésie cutanée.
Douleur à la pression des masses musculaires.
Etat saburrhal des voies digestives.
Légère hypertrophie du corps thyroïde.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,I5 - tests hép. :thymol Op 3 - Clar. 0 - Hanger 0 - CU: 82 - F. de V.: déviation acide - CT: 2,50 - CE/CT: 0,64 - Urée: 0,52
D. : - 0,60
NAe: 3225 - Ke I68 - Nagb II25 - Kgb 3840
E.N.M. Légères hypoexcitabilité musculaire et hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Notion de deux internements antérieurs dont le premier remonterait à I950, avec une cure de désintoxication.
Sortie le IO/8/59
23/2/I960 - Etat d'hypomanie délirante sur fond de déséquilibre psychique.
Tendances interprétatives et mythomaniaques.
Asymétrie des réflexes plus particulièrement achilléens.
Episode rapidement résolutif sous neuroleptique.
Urines : RAS
G. : 0,94 - tests hép. :thymol Op 3 - Clar 0 - Hanger 0 - CU: 78 - CT: 2,75 - CE/CT: 0,72 - Urée: 0,40 - Am 580
D. : - 0,6I
NAe: 3000 - Ke I95 - Nagb I250 - Kgb 3600
le I6/5/6I - Devant l'impossibilité de réinsertion sociale, avait été placée en hospice où elle ne peut se maintenir.
Déséquilibre psychique avec éléments hypomaniaques, et appoint éthylique.
On peut alors affirmer la polynévrite des M.I. : rotuliens vifs, achilléens non trouvés, douleurs à la pression des masses musculaires.
Urines : RAS
G. : 0,98 - tests hép. 0 - CU: 82 - F. de V.:déviation alcaline - CT: 2,05 - CE/CT: 0,54 - Urée: 0,35
E.N.M. Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

IO - JON ... Yvonne Louise - 35 ans -
le 9/IO/59

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type maniaque, avec :
Logorrhée, fuite des idées, attention papillonnante, calembours, causticité, propos orduriers, chant facile.
Labilité de l'humeur avec prédominance à l'euphorie.
Agitation psychomotrice
s'incluant dans une P.M.D.

SOMATO Dg. Type pycnique - couverte d'échymoses et egratignures. Langue saburrhale - ROT faibles - C.A. présents. Pupilles en mydriase

BIO Dg. Urines : sels biliaires +++
G. : 0,95 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar. 0 CU: 82 - Hanger : 0 - F. de V.: déviation alcaline et acide (aux deux extrêmes) - CT: 2 g. - CE/CT: 0,60 - Urée 0,40
D. : - 0,60
NAe: 3300 - Ke I50 - Nagb I450 - Kgb 3I20

SOCIO Dg. 4ème admission - Ière admission remontant à I949
Contexte de P.M.D. : I accès dépressif - 3 accès maniaques -
le I8/5/60 - Rechute par Sd. d'excitation de type maniaque : Agitation forcenée, logorrhée, fuite des idées, propos orduriers. Chant à tue-tête. Labilité de l'humeur - Ludisme - Couverte d'échymoses - Petit point de congestion pulmonaire, fébrile. ROT faibles.
Urines : Acétone ++++
Urée : 0,40
le 20/5/60 -Urée : 0,22 - Am: 375
D. : - 0,58
NAe: 3I50 - Ke I29 - Nagb I200 - Kgb 3850
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

II - DUR... Maria - 59 ans -
le I2/3/58

PSYCHO Dg. Sd. depressif de type Mélancolie Délirante avec : Douleur morale intense - anxiété.
Idées délirantes à thème hypochondriaque, idées d'incurabilité, pense être atteinte de maladies multiples : syphilis, cancer - "Je suis une bombe de microbes"- quelques idées de culpabilité. Inhibition psychomotrice.

SOMATO Dg. Fracture du calcanéum droit consécutive à une tentative de défenestration.
Nombreuses cicatrices de section des veines (tentatives de suicide antérieures)
Amaigrissement - Peau sêche.
TA: 20 - I4. Souffle systolique de pointe
FO: décoloration de la pupille.

BIO Dg. Urines : Pigments biliaires ++
G. : I,25 - tests hép. 0 - CU: I02 - CT: 2,60 CE/CT: 0,6I Urée: 0,57
D. : - 0,60
NAe: 3I50 - Ke I92 - Kgb 4200
le I4/4/58 Tests. Hép. 0 - CU: 86 - CT: 2,60 - CE/CT: 0,65 - Urée: 0,50
D. : - 0,58
NAe: 3200 - Ke I58 - Kgb 3960

SOCIO Dg. le I4/4/58 - transférée de l'hôpital d'Aix où elle se serait défenestrée.
Début de troubles remontant à I956 après la mort du mari. Déjà traitée deux fois en neuropsychiatrie depuis.

Le 6/I0/58 - Rechute sur le mode de mélancolie délirante avec inhibition psychomotrice, douleur morale. Sentiment d'incurabilité et d'incapacité.
Réapparition des thèmes hypochondriaques.
Urines : Pigments et sels biliaires ++++
Urée : 0,36 - tests hép. :thymol Op 4 - Clar + Hanger 0 - CT: 2,40 - CE/CT: 0,49 -

le 2I/I0/58 - Urée : 0,42
D. : - 0,58
NAe: 3000 - Ke I56 - Nagb 920 - Kgb 4080
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

Le I6/5/59 - Rechute sur le mode de mélancolie délirante à thème hypochondriaque prédominant. Idées de suicide. Amaigrissement - Embarras de la parole - Mouvements de mâchonnement
Urée : 0,52
D. : - 0,59
NAe: 3075 - Ke I86 - Nagb I075 - Kgb 3600
E.N.M. Légère hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

Le 25/I/60 - Légère rechute à minima sur le mode de mélancolie simple
Inhibition psychomotrice - Idées de suicide.
A fait une fugue dans les bois où elle est restée 4 ou 5 jours inerte, continuant à prendre ses médicaments ... (légères gelures des pieds).
Urée: 0,83 - CT: 2,I5 - CE/CT: 0,65

I2 - FOR...Germaine 50 ans -
le I8/II/60 -

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü type "Expérience délirante primaire".
Entrée après avoir présenté un Sd. d'agitation psychomotrice avec note confusionnelle et Sd. d'influence ("comme une force qui me poussait...")
Amnésies lacunaires - Opposition - Légère causticité - Ambivalence légère - Contact très mauvais, donne une impression d'étrangeté hermétique.
Hallucinations auditives, s'intégrant dans un Sd. d'automatisme mental pauvre.
Euphorie assez discordante. Indifférence affective.
Conscience relative du caractère pathologique de ses troubles.

SOMATO Dg. Teint pâle, blafard. ROT très vifs - polycinétiques. Ebauche de clonus du pied droit. Cutanés abdominaux absents.
Etat subfébrile durant toute la quinzaine, avec VS élevée, sans cause décelable.

BIO Dg. Urines : 0
G. : I g. tests hép.: thymol Op 3 - Clar 0 - Hanger 0 - CU: 86 - F. de V.: légère déviation alcaline - CT: I,90 CE/CT: 0,65 - Urée: 0,27 - Am: I.I05
D. : - 0,6I
NAe: 3350 - Ke I53 - Nagb II00 - Kgb 3720
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Notion d'hospitalisation antérieure, dont une de 50 à 53 pour psychose puerperale (lors d'un 3ème accouchement) tour à tour considérée comme "manie" - "etat délirant" "Schizophrénie" ou "Korsakoff".
Sort le 2 mars 6I ,- Conflit conjugal : le mari est séparé de corps.
Le 29/5/6I- Revient d'elle-même, présentant un Sd. dépressif atypique :
Inhibition psychomotrice, asthénie. Idées de suicide à caractère obsessionnel ("chaque fois que je voyais mes cordes à linge je voulais me pendre"), éléments phobiques "j'ai peur de tout... du feu que j'allume ...", sentiment de vide dans la tête.
Indifférence à l'environnement, -Presentation toujours étrange, discordante.
Du point de vue somatique : CA présents - Diplopie légère.
gros calcul renal.
Urines : sucre 3,5 g/l. - acétone +
G. : 0,98 - tests hép. Thymol Op 3 - Clar + Hanger ++ CU: 78 - F. de V.: déviation alcaline - CT: I,70 - CE/CT: 0,56 - Uree: 0,50 - Am: 425
D. : - 0,55 R.: 74,5
NAe: 3000 - Ke I44 - Nagb 300 - Kgb 3780
E.N.M. Hyperexcitabilité dans les temps longs, hypoexcitabilité dans les temps courts. Pincement relatif des courbes.

I3 - RIO... René 20 ans
le I3/7/6I

PSYCHO Dg. Sd. delirant aigü - Type "Expérience délirante primaire
Pensée floue et diffluente, sentiment d'étrangeté, de dépersonnalisation. Barrages, ambivalence - Néologisme - Tendance au rationalisme morbide.
Vecu à prédominance dépressive.
Manièrisme - Impulsion de type hébéphrénique
Fond d'arriération affective très important.

SOMATO Dg. EG médiocre - Type longiligne avec note acromégalique.
Sueurs intenses - Pupilles en mydriase - ROT faibles
CA. présents - A noter une sérologie très positive (BW +++)

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I g. - tests hép. 0 - CU: 87 - F. de V. trace de légère deviation alcaline. CT: I,80 - CE/CT: 0,66 - Urée: 0,45 Am: 85
D. : - 0,59 R.: 68
NAe: 3200 - Ke I95 - Nagb II00 - Kgb 3840

SOCIO Dg. Abandonné par ses parents dans son enfance. Elevé en nourrice puis par une tante. A retrouvé son père qui le rejette.
Quelques éléments médico-légaux.
Trouvé un soir sur un banc public en état sub-confusionnel disant "Il y a un mort en moi".
Le 29/I/62 - Revient de lui-même à la suite d'un "malaise" survenu à la gare.
Entre en état d'épuisement psycho-somatique avec anxiété - Insomnie fatigue.
Rechute rapidement sur le mode d'expérience délirante primaire,

avec dépersonnalisation, étrangeté, bizarrerie...
Urines : RAS
G. : 0,97 - tests hép. 0 - CU: 80 - F. de V. légère déviation acide (B. et D) CT: I,60 - CE/CT: 0,59 - Urée: 0,35 Am: I70
D. : - 0,56 R/ 7I,5
NAc: 3250 - Ke I90 - Nagb II50 - Kgb 3700
E.N.M. : Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

I4 - BAC... Marie 59 ans
Entrée le I3/7/6I

PSYCHO Dg Etat dépressif de type mélancolie d'involution avec :

Inhibition psycho-motrice
Douleur morale intense, semi-mutisme, anxiété, pessimisme.
Vagues idées délirantes à thème d'incapacité, d'autoaccusation, pauvres, mal structurées.
Désir de mourir.
Possibilité d'appoint éthylique.

SOMATO Dg. Etat général assez précaire.
Saburrhalité des voies digestives.
ROT vifs. Atrophie des masses musculaires, dont la pression est douloureuse.
Pupilles en mydriase intense. CA: présents.
Clignement à la menace très vifs. Légère diffusibilité du réflexe Naso-palpébral.

BIO Dg. 20/7/6I Urines : RAS
G. : I g. - tests hép. Thynol Op 3 - Clar. 0 Hanger 0 - CU: 86 - F. de V.: déviation alcaline - CT: 2,70 CE/CT: 0,64 - Urée: 0,37 - Am. 50
D. : - 0,56 R. 72
NAc: 3I00 - Ke I80 - Nagb 950 - Kgb 3300
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Origine tchécoslovaque, célibataire.
Opération en 53 pour Basdow, suivie d'un état d'excitation en 55
tassement de vertèbres cervicales, suivi d'un état dépressif -
2 hospitalisations à l'H.P. en 57 et 58 pour état dépressif, sans guérison véritable semble-t'il.

I5 - PLA... Juliette - 54 ans
le 22/9/59

PSYCHO Dg. Etat dépressif sur fond de psychonévrose d'angoisse avec :
Anxiété intense et diffuse - Conscience de l'état pathologique - Sentiments d'incapacité - Réactions de désespoir (mais sans idées d'indignité, d'incurabilité et d'autoaccusation).

SOMATO Dg. Tremblement - Instabilité motrice - agrippement - Torsion des mains - Accès de polypnée avec sensation de striction pharyngée - crises oesophagiennes avec éructation.
TA= I3-9 Cyanose des extrémités - sueurs.
Hyperesthésie cutanée - C.A. absents - ROT : vifs. Pupilles en mydriase.

BIO Dg. Urines : sels biliaires ++
G. : 0,80 - tests hép. 0 - CU: 84 - F. de V. dévi

D. : - 0,60
NAe: 3250 - Ke I56 - Nagb I000 - Kgb 3600
Le 30/I2/59 - Urée: 0,33 - Am: I000
Le 6/I/60 - NAe: 3050 - Ke 20I - Nagb I500 - Kgb 4020

SOCIO Dg. Transférée d'urgence d'AFN - Début des troubles en I957 après suicide d'une fille aimée. Nombreuses T.S. de la malade. Antécédents héréditaires et collatéraux, psychopathiques. La malade sort le 25/2/60 très améliorée.

Le 23/4/60 - Rechute dépressive, réactionnelle à des éléments familiaux. Reprise de l'angoisse, avec réactions phobiques, idées obsédantes de suicide. Eléments hypochondriaques - Tableau encore majoré par un pithiatisme intense. A noter alors l'existence réelle d'une arthrite dentaire.

Urines : R.S
G. : I g. - tests hép. Thymol Op 3 - Clar 0 - Hanger 0 - CU: 76 - F. de V.: normale - CT: 2,I0 - CE/CT: 0,52 Urée: 0,52 - Am: 648
D. : - 0,6I
NAe: 2900 - Ke I65 - Nagb I000 - Kgb 3780
Sort le 28/5/60, améliorée.
Le 9/6/60 - Raptus anxieux, avec T.S. multiples et variées. encore majorées par la malade. "La terreur est sur moi..." Pithiatisme intense : tremblement et exophtalmie dès l'apparition du médecin.
Urines : sels biliaires
Am : 825
NAe: 2950 - Ke I68 - Nagb I000 - Kgb 3240
Malgré les traitements les plus variés, les doses les plus élevées, cet état de cure "enkysté" - Automutilation de l'oeil gauche devant une glace. Admise pour traitement en ophtalmologie profite d'un court défaut de surveillance pour se défenestrer (fracture du bassin). Enuclation de l'oeil gauche.

Le 29/I/62 - Urines : sels et pigments biliaires + Acétone.
A.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

I6 - DUR... Mélanie 62 ans
le I8/2/59

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel chronique, type polynévrite alcoolique de Korsakoff d'évolution démentielle, avec :
Affaiblissement de l'attention spontanée et volontaire, désorientation temporo-spatiale . Dysmnésies essentiellement de fixation avec fabulation compensatrice.
Fausses reconnaissances - troubles du jugement.
Eléments plus hallucinoriques qu'hallucinatoires, dans les sphères visuelles et auditives.
Euphorie béate, familiarité - courts instants d'agressivité.

SOMATO Dg. Varicosité des pommettes - tremblement des M.S. - Réflexes rotuliens vifs à l'entrée (affaiblissement progressif ensuite - abolition des achilléens) - troubles trophiques des M.I. - légère dysanthrie..

BIO Dg. G. 0,86 - tests hep. Thymol Op 2 - Clar 0 Hanger 0
CU: 84 - F. de V. Déviation alcaline - CT: 2,I0 - CE/CT: 0,66 - Urée 0,32

NAe: 3200 - Ke 201 - Nagb I350 - Kgb 3600
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire Hyperexcitabilité nerveuse.
le I3/3/59 - NAe: 3420 - Ke I65 - Nagb I300 - Kgb 3930

SOCIO Dg. Transférée de l'Hôpital local pour "délire chronique"
A tenu de nombreuses années un café - Alcoolisme chronique.

I7 - GIR... Mélanie - 64 ans -
le I6/4/60

PSYCHO Dg. Sd. dépressif de type mélancolie d'involution sur fond d'éthylisme chronique avec :
Douleur morale - Anxiété - Prostration - idées délirantes d'autoaccusation à thème essentiellement mystique - idées d'indignité sous-tendues par des hallucinations essentiellement auditives, (le Bon Dieu, les Saints, lui reprochent d'avoir trop bu, d'avoir vécu avec des pêcheurs...). Lamentations stéréotypées - Attitudes de supplication et d'extase - Peu d'inhibition psychomotrice.

SOMATO Dg. Important état dénutritionnel - Atrophie des masses musculaires.
Tremblement généralisé - ROT normaux - Ca ++ Hyperesthésie cutanée.
Tachycardie à I20 - Souffle systolique de pointe.
Saburrhalité des voies digestives.

BIO Dg. Urines : 0,30 g. d'albumine
Urée : 0,65
le I9/4/60 - G. : I,20 - tests hép. :thymol Op 3 Clar 0
Hanger 0 - CU: 80 - F. de V.: légère deviation alcaline CT: 2,30
CE/CT: 0,65 - Urée: 0,77 - Am 748
D. : - 0,59
NAe: 3I00 - Ke I92 - Nagb II00 - Kgb 3900 ou 3300 ?
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Déjà hospitalisée en 55 pour "mélancolie anxieuse avec appoint éthylique".
Tableau de l'entrée évoluant depuis quelques semaines ...
Le 24/I/6I - Rechute sur le mode d'un Sd. dépressif de type mélancolie stuporeuse :
Faciès mélancolique, exprimant la douleur morale, l'anxiété.
Quelques lamentations stéréotypées mais par ailleurs mutisme.
Attitudes de supplication ou d'extase mystique - Nombreux éléments cataleptiques.
Peu à peu, le mutisme cède, la malade révèle ses idées délirantes à thèmes mystiques d'autoaccusation, sous-tendues par un Sd. hallucinatoire prédominant dans la sphère auditive.
Amaigrissement - Saburrhalité des voies digestives.
ROT normaux - Pupilles en myosis - Cutanés abdominaux présents.
24/I/6I - G. : 0,80 - tests hép. 0 - CU: 78 - F. de V. légère déviation alcaline - CT: 2,70 - CE/CT: 0,59 -
Urée: 0,42 - Am: 575
D. : - 0,57
NAe: 3200 - Ke I83 - Nagb II00 - Kgb 3660

le 27/9/6I - Urines : RAS
G. : 0,80 - tests hép. 0 - CU: 78 F. de V. CT:2,70
CE/CT: 0,59 Urée: 0,42 - Am: 575
D. : - 0,57
NAe: 3200 - Ke I83 - Nagb II00 - Kgb 3660

I8 - GAR... Léonie - 6I ans
le I7/2/6I

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü - type Sd. Délirant Polymorphe Asystematique aigü avec,
vécu apocalyptique, hallucinations auditives (cantiques - voix des morts), visuelles (la fin du monde : le feu, les maisons s'écroulent, les vaches pleurent...)
Idées délirantes moyennement structurées, à thèmes mystiques et de persécution (on lui a jeté un sort) - Anxiété diffuse.
Vécu depressif - Eléments hypochondriaques et pithiatiques - Fond de débilité mentale majoré d'affaiblissement présénile.

SOMATO Dg. Petite HTA - Legère hépatomégalie.
Notion d'un traumatisme crânien remontant à I5 ans.
Asymetrie des reflexes rotuliens, plus vifs à droite qu'à gauche; achilléens affaiblis - Gordon-Schaeffer + à droite.
Petits éléments d'un Sd. cérébelleux.

BIO Dg. Urines : Sucre 4 g. Acétone +
G. : I g. - tests hép. 0 - CU: 87 -
F. de V.: déviation acide - CT: 2,70 - CE/CT: 0,72 - Urée: 0,37
Am: I70
D. : - 0,57
NAe: 3400 - Ke I65 - Nagb I500 - Kgb 3360
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Normoexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Possibilité de vagues idées délirantes à thèmes de persécution et de prejudice évoluant depuis quelques années.

I9 - MES... Marie 73 ans
le 20/3/6I

PSYCHO Dg. Sd. depressif de type Mélancolie d'Involution.

Douleur morale - Eléments hypochondriaques intenses, narres sur un ton monocorde - Logorrhée - Sentiments d'incapacité et d'échec de l'existence.
Coexistence de désir de mort et d'attachement à la vie, d'idées d'incurabilité et de désir de guérir.
Vecu depressif mais anihilation de l'angoisse dans une position de recit : lamentations stéréotypées, ton litanique -
Peu d'inhibition psychomotrice.

SOMATO Dg. Vieille HTA - Aspect artérioscléreux, souffle systolique en écharpe - ROT vifs - Petit S. de ROSSOLIMO bilatéral.
Légère dysanthrie - Arthrose des M.I.

BIO Dg. Urines : Sucre 2,50 g. traces d'acétone
G. : 0,90 - test hép. Thymol Op 3 - Clar 0
Hanger 0 - CU: 78 - F. de V. normale - CT: 2,I0 - CE/CT: 0,63
Urée: 0,45 - Am: I78
D. : - 0,57
NAe: 3I00 - Ke I35 - Nagb I000 - Kgb 3420
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Antecédents héréditaires et collatéraux psychopathiques-
Nombreux séjours en milieu hospitalier depuis 3 ans, pour état dépressif enkysté.

le 22/8/6I - Rechute de l'état dépressif, de même présentation, avec préoccupations hypochondriaques prédominantes, vécu de capitulation, lamentations stéréotypées.

Urines : RAS

G. : 0,82 - tests hép. 0 CU: 82 - F. de F. normale - CT: I,65 - CE/CT: 0,54 - Urée: 0,37 - Am: 85

D. : - 0,57 R: 7I

NAe: 3I00 - Ke I98 - Nagb I050 - Kgb 4080

20 - RAT... Jacqueline 27 ans
le 2I/9/6I

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü type "Experience délirante primaire", sur fond d'arriération affective, personnalité hystérique : Sd. érotomaniaque prédominant. Eléments discordants - Tendance au rationalisme morbide - Troubles psychosensoriels prépondérants dans la sphère auditive, mais aussi olfactifs et visuels. Logorrhée - Euphorie très discordante. Attitude autistique - Manièrisme -

SOMATO Dg. Type longiligne - Pâleur - Pupilles en mydriase. ROT très vifs - Cutanés abdominaux absents.

BIO Dg. Urines : RAS

G. : I g. tests Hép. 0 - CU: 82 - F. de V. : très légère déviation alcaline - CT: I,65 - CE/CT: 0,60 - Urée Am

D. : - 0,55 R : 7I

NAe: 3200 - Ke I35 - Nagb I000 - Kgb 3480

E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Notion d'hospitalisations anterieures, pour accès dépressif ou confuso-onirique suivi de Sd. érotomaniaque. Sédation du Sd. délirant aigü, retour à une personnalité hystériqu

2I - GUE... Marie-Louise 58 ans
le 2/5/6I

PSYCHO Dg. Sd. delirant aigü de type "Experience délirante primair Perte de contact avec la réalité - Pensée floue, pauvre - Opposition - Négativisme - Hallucinations auditives probables - Asyntonie de l'humeur frisant l'indifférence affective - Apragmatisme total - Attitude
Admise en état confuso-onirique ayant cédé le lendemain.

SOMATO Dg. Type longiligne - très pâle - Amaigrissement considérable - ROT vifs - Pupilles en mydriase - Cutanés abdominaux absents -
Insuffisance mitrale organique.
Importantes séquelles de rachitisme dans l'enfance.
Sd. de type infectieux ancien dont l'étiologie n'a pu être établie avec précision.

BIO Dg. Urines : RAS

G. : I g. - tests hép. 0 - CU: 88 - F. de V. -déviation alcaline - CT: I,50 - CE/CT: 0,53 - Urée: 0,25 - Am: 297

D. : - 0,60 R: 68

NAe: 3450 - Ke I95 - Nagb I200 - Kgb 3930

E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Transférée de l'Hôpital local -
Notion d'une "cassure" dans le comportement de la malade après la naissance de son Ier enfant (à 30 ans) - Décrite par sa famille comme "bizarre - renfermée - agressive par moments"- L'ensemble évoque une schizophrénie "a minima" post-puerpérale à forme hébéphrénique.

22 - GUI... Huguette - 40 ans -
le II/2/60

PSYCHO Dg. Sd. confuso-onirique de type "accès subaigü ±" chez une alcoolique chronique sur fond de déséquilibre psychique :
Sentiment de depersonnalisation avec méfiance, étrangeté, bizarrerie, interprétations subdélirantes envahissant la personnalité - Impression d'être manoeuvrée comme un pantin...

SOMATO Dg. Amaigrissement important - Etat saburrhal des voies digestives. ROT très vifs - Pupilles en mydriase - Cutanés abdominaux absents.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,82 - tests Hép.: thymol Op 3 - Clar 0
Hanger 0 - CU: I00 - F. de V.: très légère déviation acide -
CT: 2,I5 - CE/CT: 0,55 - Urée: 0,3I
D. : - 0,55
NAe: 3I00 - Ke I7I - Nagb I000-Kgb 3420

SOCIO Dg. 4ème admission à l'H.P. - Amenée par les gendarmes pour trouble de l'ordre public au cours d'un petit épisode confuso-onirique
I940 - "Bouffée Délirante" I944 - "accès d'agitation maniaque" I956 - "déséquilibre psychique avec nervosisme".

9/4/6I - Sd. confuso-onirique léger et de peu de durée, à l'occasion de nouveaux excès éthyliques,
avec vague sentiments d'étrangeté, de dépersonnalisation et d'action extérieure.
Rapidement consciente du caractère pathologique de ses troubles.
Amaigrissement.
ROT très vifs - Pupilles en mydriase - Cutanés abdominaux absents.
Urines : RAS
G. : 0,80 - tests hép. Thymol Op 3 - Clar 0 -
Hanger 0 - CU: 84 - F. de V.: très légère déviation acide. -
CT: I,90 - CE/CT: 0,63 - Urée: 0,50 - Am: 850
D. : - 0,57 R. : 69,6
NAe: 3I00 - Ke I92 - Nagb I000 - Kgb 3600
E.N.M.: I0/5/6I Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

23- ISA... Suzanne 45 ans
le I9/5/6I

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü de type "Expérience Délirante Primaire" -
Sd. d'automatisme mental avec connaissance de la pensée, actes commandés, commentaires des actes - Hallucinations auditives, visuelles et surtout cénestopathiques - Sd. d'influence à thème de persécutions atroces, d'envoûtement.
Logorrhée - Ambivalence -Impressions de dédoublement des personnes et aussi d'elle-même. Diffluence de la pensée.
Vécu dépressif, avec éléments hypochondriaques, en rapport avec

une situation de lutte de la malade vis-à-vis de son Sd. d'influence.

SOMATO Dg. ROT très vifs - Pupilles en mydriase - Troubles vaso-moteurs. Cutanés abdominaux absents.
Disparition du réflexe de clignement à la menace, réapparition après sollicitation du Naso-palpébral.

BIO Dg. Urines RAS
G.: 0,92 - tests hep.: thymol Op 3 - Clar + Hanger ± CU: 76
F. de V.: déviation alcaline - CT: I,35 - CL/CT: 0,55 - Urée: 0,37 AM: 50
D.: - 0,59 K.: 7I
Na+: 3IOO - K+ I7I - Na+/K+ IIOO - K+ 3600
L.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Malade du Mali, transferrée de l'hôpital local où elle avait été admise pour troubles du comportement alors qu'elle se rendait auprès d'un célèbre exorciseur de Savoie...
Se décrit elle-même comme instable, rejetée de la société depuis l'âge de I7 ans - A parcouru toutes les grandes villes de France.
Aucun renseignement objectif

24 - L.M... Micheline 35 ans -
le 24/4/6I

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "Accès Subaigü + sur fond d'éthylisme primaire" -
Anxieté diffuse - Vécu oniroïde, cauchemars, zoopsies,
Fond d'arriération affective - Déséquilibre psychique -
Ambivalence de la pensée.

SOMATO Dg. Injection des conjonctives - Bouffées vaso-motrices, sueurs -
Important tremblement généralisé - ROT vifs - Cutanés abdominaux présents. Pupilles en mydriase.
A présenté une pyélite au cours du séjour dans le service.
Petit fibrome utérin.

BIO Dg. Urines : urobiline +
G. : I,I6 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar ++ Hanger ++
CU: 80 - F. de V.: très légère déviation alcaline - CT: 2,65
CL/CT: 0,65 - Urée: 0,25 - AM: 5I0
D. : - 0,57
Na+: 3200 - K+ I77 - Na+/K+ I050 - K+ 3690
L.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Dépistée au dispensaire d'hygiène mentale.
Orpheline, divorcée, rejetée par la famille.
Déchéance sociale progressive en rapport avec le déséquilibre psychique.

25 - J.C... Emma 6I ans -
le I0/5/6I

PSYCHO Dg. Sd. sub-confusionnel de type réactionnel avec : Anxieté, perplexité, léger obscurcissement de la conscience avec vécu oniroïde, tendance interprétative.
Résonnance affective extrême du moindre petit conflit, labilité de l'humeur avec prédominance du vécu dépressif - Sensiblerie -
Triade - anxieté - insomnie - fatigue -
Fond d'arriération affective -

SOMATO Dg. Pupilles en mydriase. Tremblement emotionnel. Hy poréflexie ostéo-tendineuse - Cutanés abdominaux très vifs.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,90 - tests hép. 0 - CU: 86 - F. de V. déviation alcaline - CT: I,70 - CE/CT: 0,55 - Urée: 0,42 - Am 255
D. : - 0,58 R.: 69,6
NAe: 3200 - Ke I83 - Nagb II50 - Kgb 3690
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Première hospitalisation - Célibataire en butte à d'incessants conflits de voisinage.

26 - SIM... Francine - 58 ans
le 26/7/6I

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel consécutif à un stress organique (intoxication barbiturique)
Malade sortant d'un coma barbiturique - 8ème tentative de suicide "rationnel", inspirées par certaines conceptions philosophiques et littéraires.
Léger obscurcissement de la conscience, déficit du jugement.
Euphorie paradoxale sur fond de labilité de l'humeur.
Récupération rapide.

SOMATO Dg. Coma barbiturique traité par centrophénoxine et alcalinisation.
Séquelles d'escarres talonnières.
exophtalmie droite, avec strabisme externe et mydriase droits.
Romberg + - Déviation des index vers la droite.
ROT faibles - Cutanés abdominaux absents.

BIO Dg. Urines : RAS - ph alcalin
Tests hép. : thymol 0p 3 - Clar + Hanger ++ CU: 92
F. de V.: deviation alcaline - CT: 2 g. - CE/CT: 0,58 - Urée 0,37
Am. 255
D. : - 0,59 R.: 68,5
NAe: 3250 - Ke 20I - Nagb I050 - Kgb 3840
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Aucun antécédent pathologique.
Femme sans enfant, qui en est à sa 8ème tentative de suicide de motivation paraphilosophique, consécutives au décès du mari.

27 - CLO... Marie 50 ans -
le 2I/7/6I

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type hypo-maniaque avec, Logorrhée, hypermnésie, familiarité, quelques reponses par assonances -
humeur très syntone , euphorie -
Légère excitation psycho-motrice.

SOMATO Dg. Faciès multueux.
ROT normaux - Cutanés abdominaux présents.

BIO Dg. Urines : RAS
Tests hép.: thymol 0p 3 - Clar 0 - Hanger 0 -
CU: 78 - F. de V.: déviation alcaline - CT: I,60 - CE/CT: 0,59
Urée: 0,52 - Am: I70
D. : - 0,57 R.: 7I
NAe: 3I50 - Nagb 950 - Kgb 3660 - Ke: I77

SOCIO Dg. Trois hospitalisations antérieures, dont la 1ère en I937, chaque fois pour accès maniaque.

28 - BOU... Raymonde 29 ans
le I/8/6I

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation paroxystique de type maniaque, avec : Logorrhée - calembours - coq à l'âne - hypermnésie - chants et danse facile - ironie -
Labilité de l'humeur avec prédominance à l'euphorie
Agitation forcenée ayant précédé l'entrée - Exubérances vestimentaires -
SOMATO Dg. Longiligne - Saburrhalité des voies digestives.
ROT faibles - CA présents.
Début de l'accès à la période menstruelle.

BIO Dg. I/8/6I - Urines RAS
4/8/6I - G. I g. - tests hép. O - CU: 86 -
F. de V.: déviation alcaline - CT: I,85 - CE/CT: 0,64 - Urée 0,32 Am: 255
D. : - 0,59 R.: 68
NAe: 3300 - Ke : I65 - Nagb II00 - Kgb 4080
E.N.M. Hypoexcitabilité musculaire - Normoexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Début des troubles à l'adolescence -
- 5 hospitalisations précédentes pour état dépressif ou état d'excitation.

29 - L.M... Camille 34 ans - (voir observation détaillée dans le texte)
le 5/I0/6I

PSYCHO Dg. Sd. dépressif de type Mélancolie anxieux :

Inhibition psycho-motrice importante. Douleur morale -
Anxiété diffuse intense, perplexité - Idées délirantes à type de culpabilité, auto-accusation, de transformation corporelle -
Possibilité d'un sous-S . d'influence : connaissance de la pensée, actes commandés.
Evolution rapide vers un état de confuso-stuporeuse, avec onirisme, puis passage en Délire Aigü à forme adynamique.

SOMATO Dg. Temp.: 38º - P : I20 - TA: I3,5 - 8,5
Cyanose du visage.
Tremblement des mains et des lèvres.
ROT vifs - Cutanés abdominaux absents - Pupilles en mydriase intense.

BIO Dg. Urines : Acétone +++
G. : I,I0 - tests hep. O - CU: 78 - F. de V.: très légère déviation alcaline - CT: I,65 - CE/CT: 0,57 - Urée: 0,47 Am: I70
D. : - 0,57 R.: 72,5
NAe: 3200 - Ke: I65 - Nagb 950 - Kgb 3540
E.N.M. : Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Arrive ligotté à la suite d'un état d'excitation furieuse au cours duquel il a frappé sa mère - Mais la rechute dépressive dure depuis 2 mois, et un traitement thymoleptique instauré le 3I/9 -
Notion d'une hospitalisation de 2 mois en 58 pour "Mélancholie hyperanxieuse" -

Sujet décrit par sa famille comme "fragile, perpetuel anxieux, préoccupé par sa situation professionnelle et familiale".

30- DER... Louis 45 ans
le 4/4/6I

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "Accès Subaigü" ± , sur fond d'éthylisme chronique :

Troubles de l'orientation I.S. et de la mémoire. Petits éléments dépressifs à tendance d'indignité, de déchéance - Autoaccusation - Onirisme nocturne - Insomnie - Angoisse très marquée.
Fond d'hyperemotivité.

SOMATO Dg. Couperose des pommettes - injection des conjonctives
TA: I6-II P :I20 - sueurs - Pituite matinale - Tremblement des M.S. très important.
ROT : vifs - Pupilles en mydriase - Cutanés abdominaux +
Dysanthrie -
Notion d'épistaxis et d'hémorragies oculaires.
Pharyngite éthylique -

BIO Dg. Urines : Acetone ++
G. : 0,98 - tests hep. 0 - CU: 86 - F. de V. :très légère déviation acide. CT: 2,70 - CE/CT: 0,64- Urée: 0,55 - Am: 786
D. : - 0,57 R.: 7I
NAe: 3I00 - Ke 2I9 - Nagb I200 - Kgb 3900
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Alcoolisme secondaire - Troubles du comportement, agressivité depuis 2 ans -
Notion d'une cure précédente (I8 mois avant) de désintoxication.

3I - PER... Léon 44 ans -
le 5/2/62

PSYCHO Dg. Sd. Confusionnel type "Accès subaigü ± " sur fond d'éthylisme chronique :
Logorrhée, très légère désorientation temporo-spatiale - quelques idées sub-interprétatives (on le brime, on lui en veut...) -
Anxiété diffuse -
Euphorie assez nette -

SOMATO Dg. Sujet pléthorique, chez qui on découvre un diabète "gras" -
Hépatomégalie moyenne - Plaie turpide de la jambe -
ROT très vifs - S. d'OPPENHEIM et Eventail à droite - ROSSOLIMO bi-latéral
Gérontoxon -
Tremblement des extrémités -
DYsanthrie nette -

BIO Dg. G.: 2,20 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar. I - Hanger : 0 - CU: 89 - F. de V.: très légère déviation alcaline - CT: 2,05 - CE/CT: 0,64 - Urée: 0,42 - Am: 340
D. : - 0,58 R.: 69
NAe: 3250 - Ke I95 - Nagb I000 - Kgb 4000
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Hospitalisé à la suite d'une dispute avec un collègue -
Alcoolisme vraisemblablement secondaire -

32 - SOU... Humbert - 44 ans -
le 2/5/6I

PSYCHO Dg. Etat dépressif de type Mélancolie Simple, avec : Inhibition psycho-motrice predominante.
Impossibilité de fixer son attention. Douleur morale moyenne. Sentiment d'incapacité, d'échec, de culpabilité - vagues idées de suicide.
Appoint éthylique, plus marqué en phase dépressive.

SOMATO Dg. Présentation pycnique - Petit HTA -
Léger tremblement des M.S. - Troubles trophiques de la jambe G. consécutifs à un traumatisme du genou -

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,96 - tests hép. 0 - CU: 86 - F. de V.: très légère déviation alcaline - CT: I,50 - CE/CT: 0,63- Urée: 0,57 - Am: 362 -
NAe: 3I50 - Ke 2I3 - Nagb I000 - Kgb 3300
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse -

SOCIO Dg. Notion de plusieurs hospitalisations pour P.M.D.
Antécédents héréditaires et collatéraux psychopathologiques.
Echecs professionnels multiples : insertion sociale qui s'est avérée impossible malgré une certaine fortune familiale -
Actuellement, sans domicile fixe - Sort de prison pour vol -
Ethylisme à la fois primaire et secondaire -

33 - FLA... Marcelle 52 ans
le 27/6/60

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü type "Experience délirante primaire", avec :
Pensée floue, petits barrages, autisme, perte de contact avec la realité.
Vécu hypnoïde - Vagues idées délirantes à thèmes mystiques - ("je croyais que mon mari était le fils de la Vierge de Fatima"
Indifférence affective.
Bizarreries du comportement - Manièrisme - Apragmatisme -

SOMATO Dg. Epuisement somatique -
Souffle systolique de pointe - Emphysème pulmonaire -
ROT vifs - Cu: présents - Pupilles en mydriase.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,I0 - tests hép. 0 - CU: 84 - F. de V.: légère déviation acide. CT: I,70 - CE/CT: 0,55 - Urée: 0,30 - Am
D. ; - 0,59
NAe: 3200 - Ke I83 - Nagb 950 - Kgb 3630
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveus

SOCIO Dg. Notion d'une expérience délirante primaire en I94
Considérée par son mari comme "nonchalante" et "bizarre" depuis toujours...

34 - FON... Christiane - I8 ans
le I9/II/59

PSYCHO Dg. Sd. Confus[illegible] onirique type "état crépusculaire d'angoisse" sur fond hystéro-épileptique :
Destructuration paroxystique de la conscience consécutive à des crises épileptiques, suivies de crises pithiatiques, avec revivicence d'une scène d'avortement particulièrement traumatisante.
Itérations ver[illegible] (Dr [illegible], des bains de sang... tuer ?) -
Scènes de vision panoramique du passé - Hallucinations auditives et visuelles.
Vœu [illegible]
Cédation des épisodes par narcose.

SOMATO Dg. Bon E.G. ROT, vifs - Léger tremblement des extrémités - Chvostek +-

BIO Dg. Urines : RAS
G. : [illegible] - Tests hep. O - CU: I25 - F. de V.: légère déviation acide - CT: 2,55 - CL/CT: 0,57 - Urée: 0,65
D. : [illegible]
NAe: 3000 [illegible]
E.N.M.: [illegible] - Hyperexcitabilité nerveuse

SOCIO Dg. Conditions socio-familiales déplorables : mère prostituée [illegible]
Malade abandonnée à 18 mois - Revient chez sa mère à 8 ans, en repart, puis revient à I4 ans - Violée à II ans - Prostituée à I4 ans -
Est passée par une [illegible] d'établissements de rééducation - Avortement récent - Ethylisme -

35 - JOG... Sophie - 76 ans
le 4/7/65

PSYCHO Dg. [illegible] dépressif - type Mélancolie d'Involution sur [illegible] affaiblissement intellectuel :
Douleur morale, habitus dépressif - Idées délirantes pauvres, à thèmes surtout hypocondriaques et de ruine - Indifférence totale à l'environnement. Pas d'inhibition psycho-motrice; au contraire lamentations stéréotypées et agitation confuso-anxieuse - Affaiblissement intellectuel : Dysmnésies - Perte de la liquidité mentale : irritabilité -

SOMATO Dg. Maigre - longiligne - Dyshématoses séniles - Râles bronchiques - ROT: normaux - Cutanés abdominaux présents.
Ectropion des 2 yeux.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I.20 - tests hep. Thymol Op 3 - Clar O- Hanger + CU: 90 - CT: 2,15 - CL/CT: 0,70 - Urée 0,52- Am 2I2
D. : - 0,6I
NAe: 3300 - Ke I83 - Nagb 950 - Kgb 3930
E.N.M.: Hyperexcitabilité [illegible] - Hyperexcitabilité nerveuse

SOCIO Dg. Notion d'un état dépressif ayant duré 8 mois en 56, avec tendance aux fugues -

36 - SER... Marcelle 49 ans
le 20/I0/59

PSYCHO Dg. Sd. [illegible]sation de type hyponanie délirante avec : Logorrhée, causticité, ironie, éléments ludiques.

Idées délirantes bien systématisées avec interprétations rétrospectives et envahissantes -
Sous-syndrome d'action extérieure avec commentaire des actes et hallucinations auditives et cénestopathiques.
Humeur euphorique et expansive.
Hyperactivité
Fond mental de type paranoïaque
Cédation rapide avec critique des idées délirantes.

SOMATO Dg. Type pycnique - Angiome plan sur l'hémiface droite.
Vergetures sur les membres inférieurs.
ROT faibles - Cutanés abdominaux présents.
F.O. et radio-crânienne négatifs.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,70 - tests hép. 0 - CU: 84 - F. de V.: considérable déviation alcaline - CT: 3 g. CE/CT: 0,56 - Urée: 0,35
D. : - 0,57
NAe: 3150 - Ke 171 - Nagb 1300 - Kgb 3630
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Notion de troubles légers remontant à une quinzaine d'années, d'évolution cyclique, n'ayant jamais encore motivé l'hospitalisation.

37 - MER... Marthe - 54 ans -
le 7/6/60 -

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "accès subaigü éthylique ± "
Légère obnubilation de la conscience - Anxiété, cauchemars avec zoopsies la nuit. Teinte depressive : vagues idées de ruine de malheur - sensiblerie - lassitude.
Ethylisme chronique ancien et important, sur fond caractériel.

SOMATO Dg. Pituite matinale - Paresthésies des M.I. - ROT vifs.
Léger tremblement - Légère exophtalmie - regard brillant.
Troubles du climatère -
Bloc de branche droit, avec petits épisodes de décompensation cardiaque.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,72 - CT: 1,40 - CE/CT: 0,46 - Urée: 0,32
NAe: 3000 - Ke 168 - Nagb 1000 - Kgb 3630 -
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Trouvée saoule dans une grange, fait qui se répétait depuis 6 mois. Mariée à 42 ans avec un cantonnier éthylique -
Déchéance sociale importante = incurie et apragmatisme -
Considérée comme "méchante" par son entourage.
Cure de désintoxication 4 ans auparavant.

38 - BOU... Thaïs 35 ans
le 27/10/59

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü de type "Experience Délirante primaire",
s'inscrivant dans une évolution schizophrénique :
Pensée floue, sentiment d'étrangeté, de transformation corporelle
Sous-Sd. d'influence avec hallucinations auditives, cénestopathiques et olfactives. Connaissance de la pensée et actes commandés.
Eléments discordants - Indifférence affective.
Comportement autistique.

SOMATO Dg. Type longiligne. Maigreur - hirsutisme - Légère exophtalmie avec légère hypertrophie du corps thyroïde. Tuberculose pulmonaire ancienne traitée par thoracoplastie et spléotomie.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,90 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar 0 - Hanger + - CU F. de V.: déviation alcaline - CT: I,60 - CE/CT: 0,62 - Urée: 0,47
D. : - 0,6I
NFe: 3I50 - Ke I83 - Nagb I200 - Kgb 3780
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Début vraisemblable des troubles vers l'âge de 27 ans par un Sd. érotomaniaque atypique.
Nombreuses hospitalisations depuis en neuro psychiatrie et en hospice.

39 - FRA... Nicolle 20 ans
le 22/8/60

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "Crise hystéro-anxieuse" chez une personnalité hystérique et déséquilibrée.
Destructuration paroxystique de la conscience, avec vécu hypnoïde "j'avais mal à la tête ... le noir... je voyais ma mère qui me tapait sur la tête". amnésie lacunaire.
Crises d'agitation hystériformes violentes, avec hyper-expressivité émotionnelle, déclenchées à la moindre contrariété - Importants éléments mythomaniaques - Déséquilibre psychique avec instabilité - irritabilité - inadaptabilité - tendance au chantage -

SOMATO Dg. Céphalées frontales et pariétales - hyperesthésie cutanée - Pupilles en mydriase -

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,76 - tests hép. 0 - CU: 86 - F. de V. normale - CT: I,85 - CE/CT: 0,64 - Urée : 0,30 - Am: 765
D. : - 0,6I
NFe: 3I50 - Ke I50 - Nagb II00 - Kgb 3570
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse considérable -

SOCIO Dg. Notion de plusieurs hospitalisations antérieures, dont certaines recherchées par la malade.
Monitrice de l'institut Médico-pédagogique...
Fixation au père - opposition à la mère.
Rejetée par sa famille -

40 - SIM... Andrée 49 ans
le I2/6/59

PSYCHO Dg. Sd. dépressif sur fond névrotique de type psychosthénique avec :-Ethylisme primaire chronique ancien :
Sentiments d'échecs - Inquiétude - Incertitude - Indécision pessimisme -
Ivresses pathologiques, avec hallucinations et agitation furieuse

SOMATO Dg. Polynévrite des M.I. : ROT très faibles, atrophie des masses musculaires, douleur à leur pression - Léger tremblement des M.S.

Pigmentation cutanée grisâtre - Subictère des conjonctives -
Couperose des pommettes -
Légère lame d'ascite - Hépatomégalie
Chvostek +++ - Trachéobronchite
FO: Zone de dégénérescence péripapillaire.

BIO Dg. Urines : [illegible]
G. : I,I2 - tests hep.: thymol Op 5 - Clar +++
Hanger ++ CU: I16 - F. de V.: considérable déviation alcaline.
CT: I,6 - CE/CT : [illegible] Urée: 0,42
D. : - 0,65
Fe sérique : I45 (normale pour la technique : II0)
NAe: 3000 - Ke I80 - Nagb I300 - Kgb 3960
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Nombreuses hospitalisations en milieu psychiatrique ou hospitalier pour cures de désintoxication.
Divorce prononcé aux torts de la malade.

4I - BER... Marie 46 ans -
le 3/5/59

PSYCHO Dg. Sd. confuso-onirique avec :
Ralentissement psychique, désorientation temporo-spatiale, fausses reconnaissances - Dysmnésies de fixation et d'évocation - perplexité - Hallucinations auditives et visuelles présentant un certain caractère d'étrangeté, sur lesquelles la malade s'interroge - Relative conscience de l'état pathologique.
Vécu dépressif, avec préoccupations mystiques.
Agitation anxieuse.

SOMATO Dg. Petits S. de déshydratation - Langue dépapillée.
Strabisme externe droit avec perte de la vision de l'oeil droit.
Pupille gauche irrégulière, réagissant faiblement à la lumière.
(aurait subi une intervention ophtalmologique..)
Asymétrie des ROT : plus faibles à droite qu'à gauche.
Cutanés abdominaux présents.
F.O.: Séquelles d'uvéite à l'oeil droit, avec hypotonie
Papille décolorée à gauche.

BIO Dg. Urines : sels biliaires +++
G. : 0,97 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar. 0 CU: 84
Hanger 0 - F. de V.: légère déviation acide. - CT: 2,50 -
CE/CT: 0,64 - Urée: 0,65
D. : - 0,60
NAe: 3075 - Ke I83 - Nagb I225 - Kgb 3720
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.
Sérologie négative.

SOCIO Dg. Notion d'un épisode confuso-onirique après l'intervention ophtalmologique -
A l'entrée, venait de perdre un parent.

42 - REY... Anna 52 ans -
le 28/6/60

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü de type "Expérience Délirante primaire" avec ;
idées délirantes à thème de persécution et d'empoisonnement,

(on veut lui tuer l'enfant qu'elle a dans le ventre), à base d'allucinations auditives, gustatives et cénestophatiques - Interprétation pauvre - Systématisation relativement peu prononcé Troubles intensément vécus - Importante charge érotique sous-jacente -
Fond de débilité mentale.

SOMATO Dg. Pâleur des téguments - saburrhalité des voies digestives. Eréthysme cardiaque - ROT vifs - Cutanés abdominaux présents

BIO Dg. Glucose : I g.
TESTS Hép. O - CU: 86 - CT: 2,55 - CE/CT: 0,62 -
Urée: 0,47 - Am: 53I
D. : - 0,58
Nae: 3200 - Ke I86 - Nagb II00 - Kgb 3840
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Normoexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. 8ème admission - Ière admission en I939
On retrouve toujours sensiblement les mêmes thèmes délirants. A noter que cette femme n'a jamais pu avoir d'enfant. (or les moments de sthénie délirante, on veut tuer l'enfant qu'elle porte dans son ventre...)

43 - CUR... J Marie Louise 48 ans
le 25/3/58

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type maniaque, s'incluant dans un contexte de PMI, avec :
Logorrhée, fuite des idées - coq-à-l'âne, vagues idées à thème de grandeur et à thème mystique - fausses reconnaissances.
Variabilité de l'humeur - causticité - érotisme -
Agitation - théatralisme - activité ludique - chant facile.

SOMATO Dg. Légère hypertrophie du corps thyroïde - Tremblement fi des extrémités.
Troubles trophiques des M.I. avec varices - Aurait présenté un décollement de la rétine à l'âge de 20 ans.
FO: Papille décolorée à l'oeil droit.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,I0 - tests hep. O - CU: 86 - CT: I,90
CE/CT: 0,67 - Urée : 0,30
NAe: 3225 - Ke I87 Mge: 2I

SOCIO Dg. Transferrée de l'hôpital local
Notion de traitements antérieurs.
Importance des conflits familiaux.
I3/5/58 - Rechute sur le mode de Mélancolie stuporeuse :
Inhibition psychomotrice intense - Douleur morale - Idées délirantes à thème d'indignité, d'incurabilité et d'auto-accusation.
Idées de suicide - Anxiété diffuse - Quelques lamentations stéréotypées.
NAe: 3225 - Ke I50 - Kgb 3720
3I/I2/58 - Rechute à type d'Etat Mixte, avec :
Logorrhée, fuite des idées, coq-à-l'âne, hypermnésie,
Agitation psychomotrice -
Exprime des idées délirantes de la série mélancolique à thèmes d'auto-accusation, de culpabilité et d'indignité.
23/I2/59 - Etat Mixte à l'entrée virant à une présentation de délirante : Inhibition psychomotrice, douleur morale,

NAe: 3I50 - Ke I86 - Nagb I200 - Kgb 3720
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse

44 - JAC... Marcelle 27 ans
le 27/4/59

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation atypique s'incluant dans une évolution schizophrénique :
Logorrhée - Fuite des idées - Associations d'idées par assonances - Bizarrerie - Etrangeté -
Idées délirantes à rhèmes mystiques, avec hallucinations prédominantes dans la sphère auditive.
Variabilité de l'humeur avec éléments très discordants.
Erotisme - excitation psychomotrice.

SOMATO Dg. Léger subictère des conjonctives - Troubles vasomoteurs HTA - Signe de Murphy (Cutanés abdominaux absents-

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,25 - tests hép. 0 - CU: 80 -
F. de V.: déviation alcaline - CT: 3,25 - CE/CT: 0,70 - Urée 0,4
D. : - 0,58
NAe: 2950 - Ke I56 - Nagb I450 - Kgb 3840
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse

SOCIO Dg. Début des troubles à l'âge de 2I ans -
4ème admission pour état d'excitation atypique.

45 - DUP... Alice 60 ans
le 3/I/59

PSYCHO Dg. Etat depressif sur fond névrotique de type psychasthénique :
Douleur morale - Sentiment d'incapacité et d'incurabilité.
Angoisse - Conscience de son état pathologique - quelques idées sub-interprétatives à thèmes de persécution.
Pessimisme - Inhibition psychomotrice.
Fond mental psychasthénique : Inquiétude - Scrupules - Incertitude - Indécision.
SOMATO Dg. Varicosités des pommettes - Troubles de la circulation veineuse prédominants aux M.I.
Tremblement émotionnel - ROT vifs.
Goutte avec localisation vertébrale.

BIO Dg. Urines RAS
G. : 0,90 - tests hép. 0 - CU: 84 - F. de V.: légère déviation alcaline - CT: I,90 - CE/CT: 0,68 - Urée: 0,37
D.: - 0,56
NAe: 3300 - Ke I95 - Nagb I420 - Kgb 3860
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse

SOCIO Dg. Notion de plusieurs hospitalisations en services libres pour états dépressifs.
I2/7/59 - Nouvel accès dépressif -
Angoisse - Sentiment d'incurabilité - Inhibition psychomotrice.
Préoccupation hypochondriaque - Refus d'aliments.
Présente au cours de la quinzaine un infarctus pulmonaire à point de départ une phlébite des M.I.
G.: 0,90 - tests hép. 0 - CU: 84 - CT: 2,70
CE/CT:0,5I - Urée: 0,37
D.: - 0,58

E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse -

46 - QUI... Denise 34 ans
le 30/4/59

PSYCHO Dg. Sd. dépressif sur fond de déséquilibre psychique avec petits éléments névrotiques et éthylisme primaire ancien et important :
Entrée à la suite d'une tentative de suicide par noyade (peu sérieuse)
Instabilité - Irritabilité - Inadaptabilité - Elements mythomaniaques. Pithiatisme - Logorrhée intarissable -
Troubles du jugement et du comportement - Ivresses pathologiques. Nie son éthylisme -

SOMATO Dg. Faciès éthylique - varicosités des pommettes - Sub-ictère des conjonctives -
ROT très vifs - Douleur à la pression des masses musculaires. Tremblement de la langue.

BIO Dg. Urines : Albumine +
G. : I,I7 - tests hep. 0 - CU: 82 -
F. de V.: déviation alcaline - CT: 2,70 - CE/CT: 0,6I -Urée 0,32
D. : - 0,56
NAe: 3I75 - Ke I80 - Nagb I350 - Kgb 3900
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Déchéance sociale importante : mari chiffonnier éthylique; couple logé dans une baraque avec les gitans. Mère de 6 enfants, dont la garde lui a été retirée.

47 - PEG... Marie 38 ans
le 4/2/59

PSYCHO Dg. Sd. dépressif sur fond névrotique, en partie réactionnel :
Anxiété diffuse - Désarroi - Sentiment d'incapacité -
Désir de mort - Interprétations centrifuges "Elle répand une mauvaise odeur qui pourrait contaminer ses enfants..."
Inhibition psychomotrice.

SOMATO Dg. Légère hypertrophie thyroïdienne -
Irrégularité pupillaire gauche - ROT très vifs.
Cutanés abdominaux vifs.
Céphalées - Paresthésies des extrémités.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,95 - tests hép. 0 - CU: 82 -
F. de V.: déviation alcaline - CT: 2,I0 - CE/CT: 0,66 Urée: 0,47
D. : - 0,59
NAe: 3I00 - Ke I7I - Nagb I000 - Kgb 3450
E.N.M.: Normo excitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveus

SOCIO Dg. Vient de perdre son mari, décédé subitement.
Importantes préoccupations socio-familiales.
A présenté avant l'hospitalisation des fugues, en partie amnésiques -

48 - RIC... Marcelle 30 ans -

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü type "Expérience délirante primaire" :

Pensée floue - Impression d'étrangeté, de transformations corporelles.
Sd. d'influence à thèmes de persécutions (la nuit on la viole, et ainsi depuis l'âge de I3 ans, elle a déjà eu 4 enfants...), à base interprétative plus qu'hallucinatoire.
Eléments très discordants - Tendance au rationalisme morbide.
Vécu dépressif, avec préoccupations hypochondriaques.
Attitude autistique - Eclats de rire immotivés.

SOM.TO Dg. Teint terreux - Amaigrissement - Saburrhalité des voies digestives -
ROT vifs - Cutanés abdominaux absents -
Tremblement intermittent des extrémités et de la langue -

BIO Dg. Urines : acétone +
G. : I,20 - tests hép.: thymol Op 4 - Clar +
Hanger ++ - CU: 98 - F. de V.: déviation acide - CT: I,70
CE/CT: 0,68 - Urée: 0,20
D. : - 0,59
NAe: 3250 - Ke I83 - Nagb I050 - Kgb 3720
E.N.M.: Normoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Début des troubles il y a environ 2 ans, accrus par le mariage des frères et soeurs.
Tentative de rapt d'enfants dans la rue, en criant "c'est le mien".

49 - BAL ... Marie 50 ans
le 20/I/59

PSYCHO Dg. Etat dépressif de type Mélancolie d'involution.
Perplexité, douleur morale - Idées de ruine, d'incurabilité, d'incapacité - Légère inhibition psychomotrice.
Sous-Sd. d'influence, à thèmes multiples de persécution, à base interprétative.

SOM.TO Dg. Teint jaunâtre et terreux. Douleur au point vésiculaire - ROT très vifs.

BIO Dg. Urines : RAS
G/ : 0,95 - tests hép.: thymol Op 4 - Clar +
Hanger + - CU: 88 - F. de V.: déviation alcaline - CT: I,90
CE/CT: 0,52 - Urée: 0,32
NAe: 3I00 - Ke I56 - Nagb II50 - Kgb 3660
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Début des troubles à l'automne 58, survenant à la suite d'une épidémie de fièvre aphteuse, du décès de la mère, d'un accident du frère.
I7/7/59 - Rechute sur le mode d'état dépressif avec :
Inhibition psychomotrice, anxiété, perplexité - Idées de culpabilité, de dénuement, d'incurabilité ...
Scrupule poussé à l'extrême - Idées délirantes à thèmes de sorcellerie, d'empoisonnement -
Pâleur - cyanose des lèvres - Douleur vésiculaire - ROT très vifs
Urines : R.S
G. : 0,82 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar ±
Hanger + - CU: 87 - F. de V.: légère déviation alcaline - CT: I,9
CE/CT: 0,52 - Urée: 0,45

D. : - 0,57
NAe: 3225 - Ke I86 - Nagb I050 - Kgb 3660
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

50 - BER... Ida 36 ans
le 26/5/59

PSYCHO Dg. Sd. Délirant aigü du type Sd. Délirant Polymorphe Asystématique aigü sur fond névrotique, avec :
Sous-Sd. d'action extérieure prédominant : connaissance de la pensée, commentaire des actes - actes commandés - Hallucinations auditives et visuelles.
Sentiments de transformation corporelle vécus dans un état d'étrangeté et de déréalisation - Conscience partielle du caractère pathologique du phénomène.
Idées délirantes polymorphes, à thème prédominant politico-mystique, avec vagues idées d'indignité et d'auto-accusation.

SOMATO Dg. Maladie de Basedow récemment traitée par iode radioactif :
très légère hypertrophie du corps thyroïde, exophtalmie, regard brillant, tremblement des M.S. - Chvostek ++
RA évolutif, avec IM (souffle systolique de pointe très importan
A présenté une nouvelle poussée de RA au cours de la quinzaine
ROT très vifs.

BIO Dg. Urines : traces d'albumine
G. : I,IO tests hép.: thymol Op 4 - Clar +
Hanger + CU: 92 - F. de V.: déviation alcaline - CT: 3 g.
CE/CT: 0,48 - Urée: 0,32
D. : - 0,55
NAe: 3200 - Ke I65 - Nagb I450 - Kgb 3840
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Notion de plusieurs hospitalisations antérieures.
Fond névrotique complexe, avec préoccupations sexuelles très importantes -
Conflit conjugal.
23/4/60 - Sd. dépressif avec inhibition psychomotrice, anxiété diffuse avec paroxysmes, asthénie intense, sentiments d'indignité d'incapacité, auto-accusation ("je ne suis qu'une hystérique...")
Sentiment de dépersonnalisation -("Ne serai-je pas schizophrène?")
S. d'hyperthyroïdie encore présent. C A absents.
Saburrhalité des voies digestives.
G. : 0,95 - tests hép. 0 - CU: 86 - CT: 2,30
CE/CT: 0,47 - Urée: 0,35 - Am: 925
D. : - 0,58
NAe: 3000 - Ke I68 - Nagb I400 - Kgb 3600

5I - M.S... Marie 8I ans -
le I/2/62

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel paroxystique consécutif à un stase Organique :
à l'entrée, le Sd. confusionnel a cessé; seuls subsistent quelque petits signes de cerebrosclérose :
Léger tassement intellectuel, un certain désintérêt de l'environnement, perte de la liquidité mentale...

SOMATO Dg. Anthrax de la cuisse droite, cause vraisemblable de la confusion paroxystique.
Gâtisme - ROT très vifs - Openheim Gordon Schaffer et Babinski bilatéraux - Pupilles en myosis -
Petits troubles trophiques.

BIO Dg. G. : 0,87 - tests hép. 0 - CU: 78 - F. de V. très légère déviation alcaline . CT: 2,25 - CE/CT: 0,66 - Urée: 0,27 Am: I40
D. : - 0,56 R: 72
NAe: 3I50 - Ke I86 - Nagb 950 - Kgb 3700
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Vieille placée à l'hospice, transferrée à l'hôpital pour anthrax et qui, de ce fait, a décompensé sur le mode confusionnel...

52 - FRE... Mathilde 40 ans
le I9/I/60

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type maniaque avec :
Logorrhée, coq-à-l'âne, idéation cependant assez pauvre et stéréotypée.
Fuite des idées - Idées de grandeur.
Labilité de l'humeur avec prédominance à l'euphorie.
Erotisme important, avec propos orduriers.
Fond de débilité mentale.

SOMATO Dg. Type pycnique - H.T.A. - vergetures à la face externe des cuisses.
Gingivite hypertrophique.
BIO Dg. Urines : R.S
G. : I,30 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar 0 Hanger 0 - CU: 82 - F. de V.: légère déviation acide - CT: I,90 CE/CT: 0,72 - Urée: 0,57 - Am: 950
D. : - 0,60
NAe: 3200 - Ke I95 - Nagb 950 - Kgb 3720

SOCIO Dg. 3ème admission pour Sd. d'excitation.
Soeur jumelle de HEN... Lucie : famille de psychopathes dont au moins 6 membres furent traités à l'H.P., soit pour P.M.D. soit pour schizophrénie.
2I/5/60 - Rechute par Sd. dépressif type Mélancolie simple : Inhibition psychomotrice - Douleur morale peu prononcée.
Sentiment d'incapacité - Eléments hypochondriaques - Idées de suicide (tentative de suicide par noyade)
Saburrhalité des voies digestives.
Urines : sels et pigments biliaires +++ traces d'acétone -
G. 0,76 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar 0 - Hanger 0 - CU: 86 - F. de V.: considérable déviation acide. CT: I,90 - CE/CT: 0,60 - Urée: 0,55 - Am: 925
D.: - 0,60
NAe: 3250 - Ke I83 - Nagb I200 - Kgb 3840
E.N.M.: Normoexcitabilité musculaire et nerveuse.

53 - PER... Claire 50 ans
le 20/9/6I
PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type maniaque avec appoint confusionnel, sur fond de déséquilibre psychique léger :

Excitation psychomotrice avec logorrhée, fuite des idées, calembours, chant facile - Familiarité - Euphorie mais non variabilité de l'humeur -
Sous-Sd. d'influence assez pauvre, mal structuré.
Cédation des phénomènes paroxystiques, mais persistance plus longue d'une euphorie caustique et d'extériorisation intermittente d'idées délirantes à thèmes d'influence et de filiation.
Sd. d'excitation s'incluant cependant dans une évolution maniaco-dépressive.

SOMATO Dg. E.G. médiocre : maigreur - teint plombé.
ROT vifs - C A présents - Photomoteurs + - Réflexes de convergence absents, avec léger strabisme externe gauche.
(Aurait eu la grippe espagnole en I9I4)
Cicatrice de thyroïdectomie (en 58: suivie d'un épisode dépressif)

BIO Dg. Urines : Ph alcalin
G. : I g. - tests hép.: thymol Op 3 - Clar +++ Hanger + - CU: 98 - F. de V.: considérable déviation alcaline CT: I,80 - CE/CT: 0,72 - Urée: 0,47 - AM: 42
D. : - 0,56 R: 7I,5
NAe: 3I50 - Ke I56 - Nagb I000 - Kgb 3630
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Nombreuses hospitalisations antérieures, tant en France qu'à l'étranger, pour états dépressifs ou états d'excitations, qui semblent tous avoir été teintés d'idées délirantes à thèmes mystiques ou d'influence toujours mal structurées et variables.
Instabilité sociale et professionnelle.

54 - BRO... Marie - 74 ans
le I6/I/62

PSYCHO Dg. Etat confusionnel sur fond d'affaiblissement intellectuel artériopathique :

Désorientation T.S. - Dysmnésies d'évocation et de fixation. Fabulations compensatrices - Idées délirantes mal systématisées de préjudice et de persécution. Vécu hypochondriaque - Labilité de l'humeur - Troubles du comportement en rapport avec la perte de la liquidité mentale.

SOMATO Dg. TA= I7-I0 - Sd. d'irritation pyramidale bilatérale des M.I. -Rossalimo bilatéral - Démarche à petits pas.
FO: papille entourée aux 2 yeux par une petite zone staphylomateuse légèrement pigmentée.

BIO Dg. Urines : traces de pigments biliaires et d'acétone.
G. : I,30 - tests hép. 0 - CU: 86 -
F. de V.: légère déviation alcaline - CT: 2,65 - CE/CT: 0,66
Urée: 0,45 (0,55 le I5/2) - AM: 625
D. : - 0,57 R.: 70
NAe: 3200 - Ke I80 - Nagb I200 - Kgb 3300
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

le 22/2 - Urée: 0,47
D. : - 0,56 R.: 72,5
NAe: 3200 - Ke I75 - Nagb 950 - Kgb 3700
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Veuve vivant en hospice, transferrée d'hôpital en hôpital 3 ou 4 fois en une semaine jusqu'à l'H.P.
Petit noyau paranoïaque ancien.

55 - HEN... Lucie - 40 ans
le 2I/6/60

PSYCHO Dg. Sd. d'excitation de type maniaque sur fond de débilité mentale :
Logorrhée, fuite des idées, coq-à-l'âne, grossièreté.
Variabilité de l'humeur - Erotisme -
Excitation psychomotrice, activité ludique.
Fond de débilité justifiant la pauvreté des idées.
Note subconfusionnelle surajoutée.

SOMATO Dg. Type pycnique -
Assez bon E.G. - Acné - Hernie ombilicale et persistance de sécrétion lactée consécutives à un accouchement I5 jours avant -
ROT : vifs - Chvostek +
FO: Léger oedème de la papille (jugé d'aspect non pathologique)

BIO Dg. Urines : R.S
G. : I g. - tests hép.: thymol Op 2 - Clar 0 -
Hanger 0 - CU: 93 - F. de V.: :déviation alcaline - CT: I,85
CE/CT: 0,59 - Urée: 0,45 - Am: 637
D. : - 0,60
NAe: 3000 - Ke I56 - Nagb I200 - Kgb 3630
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. 3 hospitalisations précédentes pour accès maniaque.
Fait partie d'une famille de psychopathes, dont au moins 6 membres ont été traités à l'H.P., soit pour P.M.D. soit pour schizophrénie.
Jumelle de FRE... Mathilde.

56 - BAI... Marie-Thérèse - 29 ans
le 22/I2/58

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel post-puerpéral avec :
Stupeur confusionnelle - Mutisme presque total - Faciès hébété.
Perplexité - Anxiété diffuse - Négativisme -

SOMATO Dg. Temp. à l'entrée : 38º6 - P. I20 TA: I2-8
S. d'anémie - ROT très vifs - Chvostek +
Séquelles d'infection urinaire.

BIO Dg. Urines : R.S
G. : I g. - tests hep.: thymol Op 3 - Clar 0 -
Hanger 0 - CU: 86 - CT: I,75 - CE/CT: 0,7I - Urée: 0,5I
D. : - 0,57
NAe: 3I50 - Ke I50 - Nagb I000 - Kgb 3300
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse

SOCIO Dg. Mère de 3 enfants venant d'accoucher de 2 jumeaux.
Les troubles auraient débuté juste avant l'accouchement.

57 - BON... Alfred - 37 ans
le 3I/I/62

PSYCHO Dg. Sd. dépressif sur fond névrotique et déséquilibre psychique :

crise anxieuse avec striction pharyngée - Inquiétude - Perplexité
Sentiment d'infériorité, d'incapacité - Impression de néant -
Pessimisme - Petits éléments agoraphobiques - Tableau majoré par un pithiatisme intense.
Fond d'arriération affective - Petit déséquilibre psychique : instabilité, irritabilité, inadaptabilité -
Appoint toxicomaniaque -

SOMATO Dg. Sensation d'étouffement, de strictions pharyngées - Anorexie - Insomnie - Petit tremblement émotionnel - ROT très vifs - Pupilles en mydriase - Cutanés abdominaux presents.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,IO - tests hép. O - CU: 80 -
F. de V.: très légère déviation alcaline - CT: 2,35 - CE/CT 0,68
Urée: 0,45 - Am: I25
D. : - 0,57 - R.: 70,3
NAe: 3300 - Ke I90 - Nagb II00 - Kgb 3500
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Parents divorcés - Prisonnier de guerre 5 ans (Scorbut et Typhus) - Célibataire - Echec social, avec instabilité - Hospitalisations antérieures.

58 - GUA... Gino 32 ans -
le 28/I/62

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü type "Expérience délirante primaire"

Idées de jalousie et de persécution à base uniquement interprétative. Sentiment d'étrangeté du milieu environnant - Anxiété - Réaction dépressive - légère.
Troubles du comportement, surtout vis-à-vis de sa femme, en rapport avec les idées délirantes.

SOMATO Dg. RAS - si ce n'est une gastrectomie pour ulcère.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,30 - tests hép. O - CU: 82 -
F. de V.: légère déviation alcaline - CT: 2,75 - CE/CT: 0,65
Urée: 0,40 - Am: I70
D. : - 0,57 R.: 70
NAe: 3250 - Ke 2I0 - Nagb II00 - Kgb 3400
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Facteur ethnique dont on peut tenir compte - Début des troubles en 59 - Notion de deux hospitalisations en milieu psychiatrique depuis cette date.

59 - LAC... Lucien - 32 ans
le 20/2/62

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel, type "accès subaigü ±" sur fond d'éthylisme chronique -
Angoisse diffuse, légère obnubilation de la conscience - Petite note dépressive réactionnelle, semble t'il - Eléments cyclothymiques "a minima" d'après la famille.
Cauchemars avec zoopsies - Impulsions agressives.

SOMATO Dg. Pithuite matinale - R. Achilléens affaiblis -

BIO Dg. Urines : RAS
G. : 0,97 - tests hép. 0 - CU: 76 - F. de V.:
CT: I,85 - CE/CT: 0,72 - Urée: 0,37 - Am: I70
NAe: 3I50 - Ke I65 - Nagb I000 - Kgb 3600
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Normoexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Malade originaire de la région parisienne, éprouve des difficultés à s'adapter en Savoie. A été obligé de changer de métier - 5 enfants - Difficultés sociales -

60 - SCO... Mazaio - 43 ans
le I9/I/62

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "accès subaigü ± " sur fond d'éthylisme chronique -
Obnubilation de la conscience, petits troubles amnésiques, anxiété, logorrhée - Méconnaissance de son état pathologique - Humeur euphorique - Accès de sensiblerie - Insomnie.

SOMATO Dg. Varicosités des pommettes - injection des conjonctives -
Saburrhalité des voies digestives - Anorexie - Pharyngite éthylique
Petit foyer axillaire de congestion pulmonaire.
ROT normaux - Paresthésies des M.I.

BIO Dg. Urines : RAS
tests hép.: thymol Op I - Clar 0 - Hanger ± CU: 86
F. de V.: légère déviation alcaline - CT: 2 g. CE/CT: 0,67
Urée: 0,47 - Am: 850
D.: - 0,57 R.: 70,25
NAe: 3350 - Ke I80 - Nagb I200 - Kgb 3750
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Ethylisme vraisemblablement secondaire. Début de déchéance éthique et morale - Agressivité sous imprégnation éthylique

6I - BER... Robert 50 ans
le I6/II/6I

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel type "accès subaigü ±" sur fond d'éthylisme chronique -
Anxiété diffuse - Logorrhée - Légère désorientation temporo-spatiale.
Méconnaissance de l'état pathologique - Minimisation de l'éthylisme -

SOMATO Dg. E G- très altéré - Couperose des pommettes, sub-ictère des conjonctives.
Tremblement important et généralisé - Dysanthrie -
ROT = rotuliens vifs - Achilléens très faibles - Cutanés abdominaux très vifs. Hyperesthésie cutanée - Chvostek + S. d'Openheim et Gordon Schaeffer + à gauche.
Souffle diastolique de pointe - Antécédents de RAA -
FO: Décoloration du segment temporal de la papille.

BIO Dg. Urines : Acétone +
G. : 0,90 - tests hép.: thymol Op 2 - Clar 0
Hanger ++ - CU: 82 - F. de V.: très légère déviation alcaline.
CT: 2,I5 - CE/CT: 0,67 - Urée: 0,30 - Am: 255
D. : - 0,57 R.: 70,5
NAe: 3250 - Ke I80 - Nagb I000 - Kgb 3840

SOCIO Dg. [illegible]
Notion d'accès d'agitation confuso-onirique d'origine éthylique en 50, 5I - En I960 Accès subaigü très important.
Très mauvaises conditions socio-familiales.

62 - MIC... Georges 37 ans
le I3/II/6I

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü type "Experience Délirante Primaire"

Admis au cours d'un état d'agitation anxieuse paroxystique - Réaction dépressive avec état de perplexité, anxiété figée - Idées d'indignité - Obnubilation intellectuelle avec troubles dysmnésiques et de l'orientation temporo-spatiale. Asthénie psychomotrice.
Sous-Sd. d'influence, à thèmes mystiques; hallucinations auditives vraisemblables.
Pensée floue, tendance au rationalisme morbide. Eléments discordants.
Contact impossible à établir - Etrangeté.
Relative indifférence affective.
Attitude autistique, apragmatisme.

SOMATO Dg. E.G. altéré - Amaigrissement important.
Nombreuses échymoses provoquées par le ligotage lors du transfert à l' H.P.-
Langue sêche - Subictère des cnnjonctives.
Légère hypertonie diffuse, avec tremblement - ROT vifs et légèrement asymetriques - Cutanés abdominaux presents - Pupilles en mydriase -
FO : petit staphylome superieur.

BIO Dg. Urines : Albumine 0,27 g.
G.: I,40 - tests hép.: thymol Op 2 - Clar 0 - Hanger 0
CU: 84 - F. de V.: légère déviation acide ; CT: 2,60
CE/CT: 0,7I - Urée: 0,75 - Am: 370 (le I5 :urée = 0,42)
D.: - 0,58 (le I5 = - 0,56) R.: 68,5 (le I5= 7I,5)
NAe: 3200 - Ke 20I - NAGB I000 - Kgb 3840
le I5 : NAe 3200 - Ke I77 - Nagb 950 - Kgb 4200
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. D'après la famille, petites anomalies du comportement depuis l'âge de I8 ans - Réformé au service militaire pour "hyper-émotivité" et "réactions dépressives".
Orphelin depuis l'âge de 3 ans - Divorcé - vit seul.
Notion d'actes bizarres (a étranglé brusquement son chat "car c'était un espion")

63 - NEY... Léa 40 ans
le 29/I/62

PSYCHO Dg. Etat dépressif de type Mélancolie stuporeuse : Inhibition psychomotrice, Semi-mutisme, avec faciès plus stuporeux que douloureux - Anxiété peu intense.
Au cours de la quinzaine, passage à une forme délirante, avec idées d'indignité, auto-accusation à thèmes mystico-érotiques.
Douleur morale - Anxiété.
Amélioration rapide et cédation en I mois.
S'intégrant dans un contexte de PMD.

SOMATO Dg. Longiligne - Maigre - Pâle

TA: I3-8 - P: I20 - Pupilles en mydriase
CA: absents à l'entrée - Présents à la quinzaine.
FO: Pupille un peu décolorée aux 2 yeux.
en 58 : petits amas pigmentaires peri-papillaires.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,40 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar +
Hanger ++ - CU: 88 - F. de V.: considérable déviation alcaline.
cholestérol total : I,40 CE/CT: 0,60 - Urée: 0,50
D.: - 0,58 - R.: 67;5
NAe: 3350 - Ke I75 - Nagb I200 - Kgb 3600
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. D'une famille de I2 enfants, avec antécédents héréditaires et collatéraux psychopathiques - Restée célibataire -
Nombreuses hospitalisations antérieures, où elle est vue tour à tour comme :
PMD avec troubles vago- sympathiques polymorphes.
Déséquilibre mental avec épisodes dépressifs.
PMD chez une déséquilibrée constitutionnelle
Sd. dépressif atypique.
A noter en outre de nombreux autres épisodes de sub-excitation ou sub-dépressifs, de rythme cataménial, coïncidant avec des alternatives d'obésité spongieuse et d'amaigrissement rapide.

64 - COL... Louise - 73 ans
le 27/I/62

PSYCHO Dg. Sd. dépressif de type Mélancolie d'involution avec : Douleur morale, idées d'incurabilité, préoccupations hypochondriaques ("je suis tuberculeuse... je ne dors plus depuis 4 ans ...), tristesse, repliement sur elle-même - Attitude querulente.
Désir de mort peu "vécu" - Inhibition psychomotrice peu prononcée - Lamentations stéréotypées.

SOMATO Dg. E.G. apparemment moyen. Obésité.
Artériosclérose - Petit Sd. déficitaire neurologique au M.I. gauche.
Rossalimo bilatéral - Pupilles en myosis
Tumeur mixte de la parotide évoluant depuis 20 ans.
A présenté au cours de la quinzaine un épisode fébrile d'étiologie mal précisée, avec VS très élevée, ainsi qu'un épisode d'asystolie.

BIO Dg. Urines : RAS
G. : I,30 - tests hép.: thymol Op 4 - Clar. +++
Hanger +++ - CU: 94 - F. de V.: considérable déviation alcaline.
CT: I,80 - CE/CT: 0,65 - Urée: 0,30 (0,57 le 27) Am: I70
D. : - 0,56 R.: 7I,5
NAe: 3200 - Ke : I84 - Nagb I200 - Kgb 3900
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Rechute d'un état dépressif enkysté depuis 4 ans, malgré toutes les thérapeutiques classiques, avec plusieurs accès ayant provoqué autant de transferts, de l'hospice à l'H.P.
Petit état dépressif il y a I0 ans, rapidement résolutif.

65- COUR... 33 ans -
le I9 Juillet I960

PSYCHO Dg. Sd. Délirant aigü de type "Experience delirante primaire" s'incluant dans un contexte d'évolution schizophrénique -
Sentiment d'etrangeté et d'irréalité - Sd. delirant érotomaniaque - Rationnalisme morbide -
Barrages - Ambivalence - Eléments discordants -
Puérilisme, parasitisme mimique, rires immotivés -

SOMATO Dg. Rot vifs - Cu + - Pupilles en mydriase -
Amputation de la jambe droite - Notion de traumatisme crânien -
FO= très légère réaction oedémateuse de la papille, avec un peu de stase à droite -

BIO Dg. Urines : sels biliaires ++ - Acétone : traces.
G. : I g. - tests hép.: thymol Op 5 - Clar ++
Hanger + CU: 98 - F. de V.: déviation alcaline - CT: I,90
CE/CT: 0,63 - Uree: 0,27 - Am: 425
D. : - 0,57
Nae: 3000 - Ke: I83 - Nagb 950 - Kgb 3480
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.
(A noter que chez cette malade les résultats peuvent être modifiés par une diminution de résistance du fait de l'amputation de la jambe) -

SOCIO Dg. Début des troubles à l'âge de 22 ans - Dès lors nombreux traitements, dont cures de Sakel - En 58, au cours d'un accès dépressif ("la vie était trop difficile...") se jette sous un camion = traumatisme crânien et amputation de la jambe droite.
Régression de l'accès délirant - Mais se révèle un état névrotique stable, de type psychasthénique avec inquiétude, doute perpétuel, ennui - Tendance à rejeter son sexe.
Réadmission le 27/9/60 - Etat dépressif sous-tendu par l'obsessionalisation de la jambe amputée, toujours sur fond névrotique.
Ressort rapidement, pour éviter "l'asilification"-
Rechute le 23/I0/6I - sur le mode d'état dépressif atypique.
Inhibition psychomotrice - désespoir... ("je m'ennuie, n'ai goût à rien...")
Obsessionalisation de l'amputation -
G.: I g. - test hép.: thymol Op 4 - Clar ++ - Hanger 0
CU: 92 - F. de V.: CT: 2,05 - CE/CT: 0,65 - Urée: 0,45
Am: I275
D.: - 0,57 R.: 7I
Nae: 3I50 - Ke I56 - Nagb 950 - Kgb 3300
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.
Rechute le I3/II/6I - sur le mode d'état dépressif atypique.
Urée: 0,32 - Am: I70
Nae: 3I50 - Ke: I69 - Nagb 950 - Kgb 3000 -
Rechute le I9/2/62 - sur un mode nettement plus dissociatif :
Sentiment d'etrangeté, de vide - Tendance au rationalisme morbide
Hallucinations auditives(" un tintamarre dans la tête...")

Ambivalence - Eléments discordants -
Vecu depressif, avec inhibition psychomotrice, anxiété -
NAe: 3I00 - Ke I50 - Nagb 950 - Kgb 3400
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse

22/3/62 - Revient pour faire modifier son traitement : vécu toujours depressif, avec inhibition psychomotrice, athymhormie -
G.: 0,90 - test hep.: thymol Op 3 - Clar 0 - Hanger ++
CU: 76 - F. de V.: légère deviation acide - CT: I,90 CE/CT:0,63
Uree: 0,35 - Am: 340
D.: - 0,57 R.: 72
NAe: 3250 - Ke I56 - Nagb II00 - Kgb 3680
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Normo excitabilité nerveuse.

66 - BOU... Elisabeth - 79 ans
le 9/2/62

PSYCHO Dg. Etat depressif d'involution sur fond d'affaiblissement intellectuel progressif :
Douleur morale, vagues idées de négation ("ils m'ont pris la vue ... j'ai la viande toute arrachée..") - refus d'aliments - Pleurs -
Affaiblissement intellectuel avec desorientation T.S., dysmnésies troubles du cours de la pensee.
Idées delirantes de prejudice et de persécution(" on me fait expier pour les autres")
Malade donnant l'impression d'un epuisement psycho-somatique important.

SOMATO Dg. Cachexie importante (39 Kº pour I m,70) Echymoses multiples - Artériosclérose - TA: I8-8 - Séquelles neurologiques d'un ramollissement droit (Babinski à gauche) Rossolimo bilatéral -
Cercle A.S. péricornéen (Gérontoxon)
Râles s-crépitants à la base gauche.
FO: papille decolorée aux deux yeux, avec capillarite, artères grêles sinueuses et durcies.

BIO Dg. Urines : R.S
G. : I,I0 - tests hép. 0 - CU: 82 - F. de V. deviation alcaline - CT: 2,I0 - CE/CT: 0,66 - Uree: 0,40 - Am: 340
D.: - 0,56 - R.: 7I
NAe: 3I00 - Ke I40 - Nagb I000 - Kgb 4050
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Transferrée de l'hôpital regional où elle était depuis 3 semaines -
Troubles psychopathiques, a type d'idées delirantes de persécution, remontant à une dizaine d'années.

67 - MIC... Marthe 75 ans
le I0/2/62

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel sur fond d'affaiblissement intellectuel sénile :
Masque stuporeux - Desorientation T.S. moyenne - Réponses à côté - Agitation désordonnée, surtout nocturne - Opposition - Vécu dépressif : refus d'aliments et de boissons - idées

délirantes de négation - Lamentations stéréotypées ("j'ai perdu la tête... je vais mourir ...")
SOMATO Dg. E.G. apparemment moyen à l'entrée.
T.A. = I9-I0 P: 90 - Temp. 36º (la malade restera toujours apyrétique ou hypothermique)
Râles bronchiques - Souffle systolique de pointe non retrouvé ultérieurement.
Pupilles en mydriase - ROT faibles (mais examen difficile).

BIO Dg. Urines : R.S
G.: 0,85 - tests hep. :thymol 0p 2 - Clar. 0 - Hanger 0
CU: 88 - F. de V. - CT: 2,45 - CE/CT: 0,59 - Urée: 0,50 - Am 425
D.: - 0,56 R.: 7I
NAe: 3I50 - Ke I80 - Nagb II00 - Kgb 4000
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Notion d'un séjour à l'H.P. il y a I0 ans : "Affaiblissement intellectuel sénile".
Placée en hospice, avait été transferrée à l'hôpital régional depuis une semaine, où le Sd. confusionnel évoluait.

68 - PET... Louis 28 ans -
le I4/2/62

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü - type Expérience Délirante Primaire avec :
Pensée floue, pauvre - Barrages - Ebauche d'ambivalence -
Athymhormie relative - Sensations de "décharges" électriques dans le verveau" -
Autisme pauvre, parasitisme mimique -
Petit appoint éthylique, avec quelques signes d'intolérance -

SOMATO Dg. Notion d'une gynécomastie vers l'âge de I2 ans, qu'on aurait opérée, comme le prouvent des cicatrices juxta-mamelonnaires -
Varicosités des pommettes - Sub-ictère des conjonctives.
ROT vifs - Cutanés abdominaux absents -

BIO Dg. Urines : sels biliaires ++
G.: 0,90 - tests hep. 0 - CU: 80 - F. de V. déviation alcaline - CT: 2,25 - CE/CT: 0,66 - Urée: 0,35 - Am: I70
D.: - 0,56 R/ 7I,5
NAe: 3I50 - Ke I85 - Nagb I000 - Kgb 3700
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Troubles du comportement de type "Héboïdophrénique" de plus en plus fréquents. Mésentente familiale -
Décrit comme ayant "mauvais caractère" depuis l'âge de I4 ans.
Nombreuses punitions au service militaire.

69 - HUD... Gilbert 26 ans -
le 9/2/62

PSYCHO Dg. Sd. délirant aigü de type"Experience Delirante Primaire" s'inscrivant dans une évolution schizophrénique de type hebéphréno-catatonique :
Pensée floue et diffluente - Barrages - Tendance au rationalisme morbide - Sentiment d'étrangeté du monde extérieur -
Sous-Sd. d'influence : Petits troubles cénesthopathiques rapportés d'une action extérieure.
Athymhormie -

Quelques stéréotypies - Maniérisme discret - Apragmatisme total -

SOMATO Dg. Légère adiposité facio-tronculaire - ROT vifs - Chvostek + - Pupilles en mydriase - Cutanés abdominaux absents.

BIO Dg. Urines : RAS
G.: I,IO - tests hép. O - CU: 88 - F.de V. légère déviation alcaline - CT: 2,25 - Ce/CT: 0,73 - Urée: 0,50 Am: 255
D.: - 0,57 R.: 70
Nae: 3I50 - Ke I96 - Nagb II00 - Kgb 3750
E.N.M.: Hypoexcitabilité musculaire - Hyperexcitabilité nerveuse.

SOCIO Dg. Transferré de l'hôpital régional - Début des troubles à l'âge de I6 ans - par un Sd. d'automatisme mental, semble t'il. Plusieurs hospitalisations depuis -
Opposition au père : disputes violentes -

70 - GU... Micheline 30 ans
le I/6/59

PSYCHO Dg. Sd. confusionnel, type "accès subaigü ± "
Alcoolisme chronique sur fond de déséquilibre psychique -
Obnubilation de la conscience - légère désorientation T.S. - Temporo-spatiale.
Vagues phénomènes oniroïdes (a l'impression qu'il y a toujours quelqu'un derrière elle). Quelques troubles du jugement.
Anxiété diffuse. Vécu dépressif intense. A tenté de se suicider quelques jours avant l'admission.

SOMATO Dg. Mauvais E.G.: maigreur - teint terreux - Injection des conjonctives - Nombreuses cicatrices d'abcès avec M.I.-
Splénomégalie -
Polynévrite des M.I. avec rotuliens très vifs, achilléens abolis, hyperesthésie, paresthésies.
FO : légère réaction oedémateuse peripapillaire.

BIO Dg. Urines : sels et pigments biliaires ++
G. : 0,95 - tests hép.: thymol Op 3 - Clar ±
Hanger + CU: 88 - CT: I,90 - Ce/CT: 0,68 - F. de V.: déviation alcaline - Urée: 0,50
D. : - 0,6I
Nae: 3250 - Ke I86 - Nagb I200 - Kgb 3960
E.N.M.: Hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.

SOCIO Dg. Fond de déséquilibre psychique, avec nombreux troubles du comportement (parmi lesquels adultère) tentatives de suicide...)
Difficultés conjugales (en instance de divorce)
Deux enfants -
Alcoolisme chronique primaire, remontant à plusieurs années.

- SINDROMES DISCORDANTS à LONGUE EVOLUTION -

Il faut tout d'abord préciser que, quelques soient les malades dont l'observation est rapportée ci-dessous, il leur a été appliqué, en fonction de l'évolution des thérapeutiques, tous les traitements "historiques" de la psychiatrie et notamment toutes les thérapeutiques de choc : Pyréthothérapies diverses (huiles soufrées etc...) Salycilate IV, Sismothérapie, cures de Sakel, ainsi que tous les principaux neuroleptiques au fur et à mesure de leur commercialisation.

CA : Réflexes cutanés abdominaux -
NP : Réflexe naso-palpébral -
E + : Légère extension des contractions.
E++ : extension des contractions au territoire facial supérieur, respectant le territoire facial inférieur.
E+++: extension des contractions à tout le territoire facial.

ENM : type A : hypoexcitabilité musculaire et nerveuse, désespérément stable depuis au moins 3 ans, tant sans traitement que sans traitement de type chlorpromazine.
type B : hypoexcitabilité musculaire stable, conservation de possibilités d'oscillations nerveuse.
type C : conservation d'un rythme oscillatoire musculaire et nerveux.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

7I- V.L... Germaine - 42 ans -

Sd. discordant de type hébéphréno-Catatonique avec toutefois Sd. catatonique a minima -
Perte de contact avec la realité - Réponses rares et évasives. (Prétend avoir 20 ans) - Aurait, au cours d'une visite de son frère, révélé un vague Sd. d'automatisme mental avec vol de la pensée.

Hospitalisée depuis I4 ans - S'est peu modifiée au cours du séjour, et a présenté une très faible réactivité thérapeutique , mise à part une disparition pratiquement totale des signes de la série Catatoniaue.
CA : absents - NP: E +
L.N.M. : type B -

72 - SYL... Marcelle - 52 ans -

Sd. Discordant de type hebéphréno-catatonique
Contact difficile - Négativisme intense - Semi-mutisme (répond par "oui" ou par "non") - Assez bonne orientation temporo-spatiale -
Impossibilite au cours d'examens répétés de mettre en évidence des idées délirantes.
Indifférence affective totale.
Parasitisme mimique considérable - Eclats de rire d'apparence immotivés.
Nombreuses stéréotypies - Episodiquement, attitudes cataleptiques. Autisme profond -

A noter que si la malade accepte d'écrire, chaque lettre est écrite séparément dans un premier temps, puis les lettres sont reliées, mais elles dans un deuxième temps.

Hospitalisée depuis 25 ans - s'est peu modifiée sous l'influence des divers traitements, mis à part d'épisodiques déblocages, avec possibilité de sollicitations ergo thérapiques. Fait important : à son admission, en 1937, la malade est décrite comme présentant de l'akinésie, de l'hypersalivation et des crises oculogyres, sans qu'une étiologie post-encéphalitique puisse être retenue.

CA : présents - NP : E +++
E.N.M. : type A -

73 - MEL... Marguerite - 34 ans

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique avec Sd. catatonique a minima -
Pensée floue, inconsistance - Ambivalence -
Euphorie discordante, avec nombreux éclats de rires, sur un fond d'athymhormie -
Périodes d'apragmatisme total -
Hospitalisée depuis 12 ans - Debut à type d'Expérience Délirante primaire sur fond de débilité mentale vraisemblable.
S'est peu améliorée sous traitement, si ce n'est dans le sens d'une meilleure intégration dans le pavillon où la malade parvient à s'occuper aux gros travaux menagers.

CA : présents NP : E +
E.N.M.: type A -

74 - VER... Louise - 60 ans -

Sd. discordant de type Hebéphréno-catatonique, avec :
Fuite de tout contact, négativisme -
Répond correctement aux questions simples mais semble vivre une existence qui se serait arrêtée au moment de son admission à l'H.P. aussi, elle a (désespérément) 30 ans ... (son âge lors de son admission) -
Pas d'idées délirantes ni de troubles psycho-sensoriels mis en évidence, au cours de nombreux examens.
Sympthomes akinétiques de la série catatonique - Parasitisme mimique -
Hospitalisée depuis 30 ans - Début sous la forme d'une expérience deliranto primaire.
Ne s'était absolument pas modifiée sous traitement jusqu'à l'apparition du 7843 RP et de la Thioridazine -

CA : absents - NP : E ++
E.N.M. : type A -

75 - CHA... Angèle - 42 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique, de contact difficile - Pensée floue et pauvre - A une présentation faite de parasitisme mimique, stéréotypies gestuelles et éclats de rire discordants a succèdé, sous traitement type 4560 RP, un comportement de passivité avec présentation niaise, entrecoupée d'éclats de rires.
Hospitalisée depuis 15 ans - Debut par un état dépressif atypique
S'est sensiblement améliorée au cours des divers traitements,

... rejoindre, dès leur arrêt, l'état décrit ci-dessus.

CA : absents - NP : E +
E.N.M.: type C -

76 - DOM... Hélène 50 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique, avec importants barrages - Relative insertion dans le réel, bien que donnant l'impression d'indifférence affective totale.
A présenté, avant l'introduction des neuroleptiques un important Sd. catatonique, actuellement atténué - Subsistent le parasitisme mimique
Hospitalisée depuis IO ans - Présente par ailleurs une tuberculose pulmonaire chronique mais non évolutive.

CA : absents - NP : E ++
E.N.M.: type A -

77 - SEC... Edmonde - 33 ans

Sd. discordant de type Hébephréno-catatonique, avec depuis de nombreuses années mutisme presque total, négativisme, quelques réponses stéréotypées ("oui... cinq !") - Pauvreté des autres signes du Sd. catatonique.
Apparence d'indifférence affective.
Hospitalisée depuis 9 ans - N'a présenté aucune modification de de son état sous l'influence de neuroleptiques type 4560 RP, sauf, au début de chaque traitement, un déblocage de courte durée.
A extériorisé intensément sous 7843 RP- un vécu étrange et douloureux de troubles du schéma corporel.

CA : présents - NP : E +
E.N.M. : type B -

78 - MIS... Céline - 37 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique, avec Sd. de Ganser: ("Heureusement que je ne suis pas vivante, mes jambes sont en bois") Extériorise, par périodes, un Sd. d'influence, avec connaissance de la pensée, actes commandés, hallucinations pluri-sensorielles.
Parasitisme mimique. Maniérisme intense.
Hospitalisée depuis IO ans - A présenté, en phase de production délirante, une bonne réactivité thérapeutique au 4560 RP-, mais aucune modification des éléments discordants.

CA : présents - NP : normal
E.N.M.: type B -

79 - REN... Henriette - 50 ans

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique, avec réponses rares et stéréotypées, monocordes. Importants barrages psycho-moteurs - Stéréotypies de l'écriture : test de l'arbre se réduisant à deux traits parallèles, identiques à eux-mêmes depuis de nombreuses années, quelque soit le traitement.
Indifférence affective totale.
Épisodes paroxystiques d'agitation catatonique -

Hospitalisée depuis I6 ans : transferrée d'un autre H.P. où les signes qu'elle présentait apparaissent les mêmes à travers les certificats.
Améliorée sous traitement, n'a jamais dépassé le stade d'un meilleur contact et la possibilité d'ergothérapie de bas niveau, permise par la disparition des signes kinétiques du Sd. catatonique.

CA : absents - NP : E +
E.N.M. : type A -

80 - RLY... Lucienne - 47 ans

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique, Soliloquie, schizophasie, mussitation - vestiges d'une production délirante qui semble avoir été très riche.
Le maniérisme et les stéréotypies gestuelles frappent par leur symbolisme - (se frotte la jambe des deux bras, se frotte les yeux, mime de sucer son pouce) - Ablutions stéréotypées = les mains toujours très propres contrastent avec une présentation qui pourrait refléter une déchéance éthique totale.
Hospitalisée depuis 25 ans - Début à type d'expérience délirante primaire - L'amélioration thérapeutique n'a pu dépasser le stade d'une ergothérapie de bas niveau.

CA : absents - NP : E +++
E.N.M. : type A -

8I - BER... Jeanne - 34 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-Catatonique, avec Sd. catatonique à minima : maniérisme, parasitisme mimique, quelques éléments cataleptiques.
Contact possible - Extériorise par périodes un Sd. délirant, avec nombreux néologismes, à thèmes d'influence et préoccupations mystiques, hallucinations auditives : "il faut obéir, on m'a donné de la poudre, elle m'enlève ce qu'on a dans le corps, elle m'a enlevé le caractère, la sécrétrice, j'ai perdu mon amabilité, c'est une vipère dans l'estomac... Il fallait recevoir des blanchissures et des indisposures pour me laver de tout".
Hospitalisée depuis 6 ans : relative insertion pavillonnaire - S'occupe à l'ergothérapie, mais quelques soient les traitements, reste très indifférente.

CA : présents - NP : E +++
E.N.M. : type A -

82 - BIN... Colette 50 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-Catatonique - Mutisme pratiquement total, à part quelques soliloquies à voix basse.
Importants signes de la série catatonique : parasitisme mimique, stéréotypies gestuelles, maintien des attitudes, pseudo-oedèmes catatoniques avec acrocyanose - A, au cours de très rares périodes, fait part d'un sentiment de transformations corporelles - A noter, en contraste avec le mutisme remontant à plusieurs années, les déclarations de la malade sous cortancyl :

"On me fait manger, çà me fait grandir la jambe, çà me fait grandir le doigt - Maintenant, je suis bien malade, tout mon corps comprend que je suis malade : je suis constipée, j'ai envie de rejeter, çà devient grave - Avant, je ne parlais pas, parce que je n'étais pas malade ... j'ai peur que çà s'aggrave en mangeant ... je crois que je vais crier...".
Hospitalisée depuis 9 ans : transferrée alors d'un autre H.P. où elle était depuis de nombreuses années - Ne s'est pas améliorée valablement quelque soit le traitement.

CA : absents - NP : E +
E.N.M. : type A -

83 - VAL... Yolande - 48 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique - Importante discordance et signes kinetiques de la série catatonique :
negativisme - agitation - impulsions -
Contact difficile - réponses rares - barrages psychomoteurs se traduisant surtout lors de la sollicitation d'écrits. Apragmatisme -
Hospitalisée depuis I6 ans - Mise à part une atténuation de l'agitation, aucune amélioration valable ne s'est manifestée, quelque soit le traitement - A noter un intense vécu de souffrance sous R I625 -

CA : absents - NP : E ++
E.N.M. : type A -

84 - M.R... Madeleine - 42 ans -

Sd. discordant de type Hebephréno-catatonique, avec pensée très pauvre, floue, barrages intenses.
Apparence d'indifférence affective.
Signes de la série catatonique essentiellement akinétiques.
Hospitalisée depuis 22 ans - Debut à type"D'Expérience Delirante Primaire" -
S'est peu modifiée quelque soit le traitement.

CA : absents - NP : E +++
E.N.M. : Type A -

85 - PHI... Marie-Antoinette 33 ans

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique, avec un assez bon contact toutefois. Tableau dominé par une athymhormie considérable. Négativisme - Apragmatisme -
Aucun trouble psycho-sensoriel, aucune idée délirante, n'ont pu être mis en évidence.
Dégage tres nettement une impression de Néant.
Toutefois, contrastes entre la production graphique de la malade et la pauvreté de sa pensée.
Hospitalisée depuis 7 ans - Début par un état dépressif atypique
A noter, à l'entrée, un état physique sub-cachectique.

CA : présents - NP: E++
E.N.M. : type A -

86 - AIV... Simone 34 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-catatonique -

Le contact reste cependant assez facile, mais la conversation émaillée de rires immotivés, de barrages.
Frappe par l'importance de la perte de contact avec la réalité - N'exprime plus depuis longtemps d'idées délirantes, mais a très certainement dans le passé présenté un Sd. d'influence, ainsi qu'en témoigne une lettre au chef du gouvernement "... quand vous recevrez cette lettre, je n'aurai peut-être plus la vue.."
Violentes impulsions par périodes.
Hospitalisée depuis IO ans - S'est améliorée de façon importante le contact est meilleur, et même l'insertion dans la réalité pavillonnaire est plus valable (s'occupe à la broderie)

CA : absents NP : E +
E.N.M. : type A -

87 - RE... Rosa - 52 ans

Sd. discordant, de présentation "paranoïde":
Sous-syndrome d'influence à thèmes de persécutions physiques et morales.
Troubles psychosensoriels prédominent dans la sphère auditive.
Périodes d'excitation alternant avec des périodes de semi-mutisme.
Présente des troubles de la série dite "extra-pyramidale", d'apparition antérieure aux neuroleptiques, présentant un caractère choréïforme.
Hospitalisée depuis II ans - (transferrée d'un autre H.P.)
Vient de présenter une amelioration substantielle de l'etat mental et des troubles neurologiques sous 7843 RP -

CA : présents - NP: normal
E.N.M. : type C -

88 - PRO... Paule - 43 ans

Sd. discordant de présentation "paranoïde", avec :
un vécu autistique restant intense, bien que non comparable à certaines périodes de l'existence de la malade.
Contact relativement satisfaisant.
Quelques hallucinations auditives (auxquelles la malade répond à haute voix)
Petites bizarreries du comportement, avec léger maniérisme - Aurait présenté des episodes catatoniques paroxystiques.
Hospitalisée depuis I4 ans, après un séjour antérieur en H.P.
Actuellement très améliorée, coopérante - S'intéresse à des activités de niveau assez élevé.

CA : absents - NP : normal
E.N.M. : type C -

89 - TER... Louise - 55 ans

Sd. discordant de type Hébephréno-Catatonique, avec mutisme presque complet, mimie, negativisme, collectionnisme - Donne une impression de détérioration considérable -
Très rares épisodes, où la malade emet des propos incohérents -
Indifférence considérable à la douleur : a présenté, il y a plusieurs années, un phlegmon des gaines palmaires, à l'evolution duquel la malade a assisté dans une indifférence totale, bien que les lésions aient nécessité l'amputation -

Hospitalisée depuis I4 ans - N'a présenté aucune amélioration sous traitement, si ce n'est une relative disparition des impulsions, fréquentes à l'entrée.

CA : presents - NP : N
E.N.M. : type A -

90 - TRA... Odette - 32 ans -

Sd. discordant de présentation "paranoïde" :
Important Sd. d'influence, avec connaissance de la pensée, actes commandés, commentaires des actes, hallucinations visuelles, auditives et cénesthopathiques - Idées délirantes érotomaniaques persistantes mais dont le sujet varie -
Discordance extrême - Crises d'agitation, vécues intensément -
Hospitalisée depuis 8 ans - N'a pas, quelque soit le traitement, présenté de modifications de son état - Début sous forme d'état dépressif atypique -

CA : absents - NP : E +
E.N.M. : type B -

9I - DUR... Marcelle - 33 ans -

Sd. discordant de type Hébéphréno-Catatonique,
Puérilisme schizophrénique, maniérisme, éclats de rire d'apparence immotivée - Actes saugrenus, étranges et bizarres.
Négation systématique de l'existence de sa soeur.
Quelques signes de la série catatonique.
Périodes d'agitation catatonique alternant avec des périodes de suggestibilité.
Hospitalisée depuis I2 ans - Pas d'amélioration sous traitement

CA : absents - NP : E +
E.N.M. : type B -

92 - FRA... Berthe - 30 ans -

Sd. discordant de présentation "paranoïde" :
Théâtralisme, maniérisme, sentiment d'étrangeté, hallucinations auditives et visuelles - Eléments discordants - Bouderie morbide.
Petits signes épisodiques de la série catatonique : parasitisme mimique, stéréotypies gestuelles, impulsions.
Hospitalisée depuis 6 ans - a épisodiquement présenté des périodes d'amélioration sous traitement.

CA : présents et vifs - NP : E ++
E.N.M. : type C -

93 - GRI... Marie-Louise - 37 ans -

Sd. discordant de présentation "paranoïde" avec :
Perturbations des conduites alimentaires - Régression d'un stade infantile.
Délire mal systématisé, duquel à une époque, émergèrent les mots "mère - orange - vierge"
Autisme puéril - Sd. érotomaniaque épisodique, dans un contexte hallucinatoire.
Hospitalisée depuis I4 ans (venait alors d'un autre H.P.)-Début par un état dépressif atypique corrélatif de la mort accidentelle

de son fiancé - A l'exception d'un apaisement plus ou moins relatif, n'a pas présenté d'amélioration valable.

CA : présents - N P : E +
E.N.M. : type C -

94 - J.C... Rachèle 36 ans -

Sd. discordant de type hébéphréno-catatonique, pensée très pauvre - Réponses presque monosyllabiques - Perte de contact avec la réalité - Semble s'identifier à un cheval, dans son délire.
Indifférence affective totale.
Parasitisme mimique, stéréotypies gestuelles, éléments cataleptiques.
Hospitalisée depuis 4 ans, mais en réalité les troubles remontent à l'adolescence - A été trouvée totalement indifférente près de sa mère décédée - Réactivité thérapeutique nulle mise à part une atténuation des impulsions.

CA : absents - NP : ++
E.N.M. : type B -

95 - THI... Lucie - 49 ans

Sd. discordant de type hébéphréno-catatonique,
Puérilisme - Théâtralisme - Maniérisme - Stéréotypies verbales et graphiques.
Vécu de régression infantile -
Signes de la série catatonique variables, mais dans l'ensemble assez constants : négativisme - maintien des attitudes - périodes de suggestibilité alternant avec des agitations catatoniques.
Hospitalisée depuis 23 ans - Début à type de "psychose post-puerpérale"-
Par ailleurs : important goître, pour lequel on est intervenu récemment -

CA : absents - NP : E +++
E.N.M. : type A -

96 - G.R... Marie-Louise - 4I ans -

Sd. discordant de type hébéphréno-catatonique,
S'est présentée longtemps avec un certain degré de perte de contact avec la réalité, d'indifférence affective et d'apragmatisme.
Reliquat d'un Sd. d'influence avec hallucinations auditives -
S'est progressivement améliorée sous l'influence de neuroleptiques du type 4560 RP - mais continuait à présenter un tableau caractérisé par : désintérêt, sentiment d'incomplétude, perte de l'élan vital.
A depuis quelques mois bénéficié d'un traitement au 7843 RP, qui a permis un meilleur contact avec l'ambiance et un intérêt plus prononcé, allant jusqu'à la possibilité d'un placement en hospice pour réadaptation progressive -
Etait hospitalisée depuis I4 ans - Début à type d'"Expérience Délirante primaire" - N'avait tiré aucun bénéfice de tous les traitements "historiques" de la psychiatrie.

CA : présents - NP : normal
E.N.M. : type B -

97 - POM... Jeanne 25 ans -

Sd. discordant de type hebéphréno-catatonique à l'entrée, avec périodes de repli autistique intense alternant avec des périodes de production délirante hallucinatoire - Perte de contact avec la réalité -
Indifférence affective -
Actes bizarres, étranges et saugrenus - Eclats de rire d'apparence immotivés.
Episodes catatoniques -
A fait l'objet de nombreuses hospitalisations antérieures, et bien que traitée à plusieurs reprises, semble avoir assez valablement bébéficié d'une association thérapeutique - Vient cependant de revenir dans le service en "Expérience Délirante Primaire".

CA : absents - NP : E +
E.N.M. : type A -

98 - J.C... Berthe - 48 ans -

Sd. discordant de présentation "paranoïde" avec :
Troubles du cours de la pensée, barrages, ambivalence -
Sentiment d'étrangeté - Puérilisme léger - Troubles psychosensoriels prédominant dans la sphère auditive - Attitude autistique -
A présenté plusieurs episodes aigüs de type "Expérience Délirante primaire", avec Sd. d'automatisme mental intensément vécu, schizophasie, réponses à côté, symbolisme, apragmatisme total coupé d'impulsions. Chaque fois, régression de l'épisode aigü vers l'état mental décrit ci-dessus, permettant un retour dans un milieu familial extrêmement tolérant et "maternel".
Début des troubles vers l'âge de 20 ans - Première hospitalisation en H.P. remontant à I2 ans -

CA : présents - NP : normal
E.N.M. : type C -

- C O N C L U S I O N S -

Iº) Les applications thérapeutiques de la psycho-pharmacologie sont efficaces, mais le mécanisme d'action de ces drogues reste mystérieux -

La construction d'une "physique des effets" peut nous aider à comprendre leur mode d'activité. L'étude des faits observés à l'étage métabolique à travers certains effets périphériques peut contribuer à édifier une théorie générale -certes hypothétique- mais utile à guider cliniciens et thérapeutes.

IIº) Utilisant, au cours de 99 observations cliniques, la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire et l'étude du rapport Nae/Kgb, il est possible :

a) de distinguer sur le plan clinique, dans le cadre des troubles psychotiques aigüs trois types :
- un type I : avec hyperexcitabilité musculaire et nerveuse.
- un type II : avec hypoexcitabilité musculaire et hyperexcitabilité nerveuse.
- un type III : avec hypoexcitabilité musculaire et nerveuse.

Ainsi que d'isoler dans le cadre des syndromes discordants à longue évolution un type .., avec hypoexcitabilité neuro-musculaire et inertie des courbes dans le temps s'opposant au caractère oscillatoire des courbes recueillies chez des malades aigüs.

b) de décrire sur le plan thérapeutique un mode évolutif de l'excitabilité neuro-musculaire propre à chaque drogue psychotrope et soumis à des variations fonction du type d'E.N.M. observé lors de la prescription du traitement.

IIIº) A la lumière des idées générales de H. Laborit sur "l'orientation du métabolisme en fonction de l'environnement" et nos connaissances sur les structures métaboliques des éléments explorés dans les deux tests étudiés se dégage entre eux un certain caractère de complémentarité.

Il est permis de noter une corrélation (80%) entre les variations de l'excitabilité nerveuse et les valeurs du rapport Nae/Kgb et de poser, pour le moins au titre d'hypothèse de travail, que ces deux examens sont un reflet du fonctionnement de la voie oxydative directe (V.O.D.) Quant à la courbe dite "du muscle", la spécificité de structure métabolique de ce dernier, nous a amené à pouvoir la considérer dans le même état d'esprit comme un reflet de la voie de Embden-Meyerhof, Krebs (EMK). Ces considérations s'avèrent valables au cours des états psychotiques aigüs dans la mesure où le tableau observé ne dépasse pas le stade d'une dysrégulation fonctionnelle.

IVº) L'étage métabolique au sein de la complexité du fait psychiatrique peut apparaître essentiellement comme la condition d'actualisation de la personne en action par son versant catabolique et comme condition de l'intégration de la personne à travers son historicité par son versant anabolique.

Dans le cadre des troubles psychotiques aigüs tout semble se passer comme si :

- au cours des syndromes confusionnels on observait le plus souvent une perte de la régulation entre la voie de E.M.K. et la V.O.D. fonctionnant soit en hyper (type I) soit en hypo (type III).
- au cours des syndromes d'excitation de type maniaque et des syndromes dépressifs de type "mélancolie endogène" une prépondérance en hyper de la V.O.D. par rapport à la voie de E.M.K. en hypo (type II), le passage d'une forme clinique à une autre impliquant une perturbation complementaire dans le cadre des mélancolies endogènes, et se situant selon toute vraisemblance au niveau de la chaîne des transporteurs.
- au cours des syndromes dépressifs dits "d'involution" une insuffisance des deux voies (type III).

Le type A observé dans les syndromes discordants à longue évolution semble correspondre à une prépondérance de la V.O.D. en hypo, conjointement à une insuffisance considérable de la voie de E.M.K.

D'un point de vue therapeutique, l'action bi-phasique du 4560 RP et du 7044 RP se schématiserait ainsi :

un premier temps qui correspondrait à un hyperfonctionnement de la V.O.D.,
un deuxième temps à un hypofonctionnement global avec toutefois prépondérance de la V.O.D., avec inertie métabolique corrélative du syndrome de passivité.

La Thioridazine s'apparenterait aux précédents en tant qu'action sur la V.O.D., mais s'en différencierait par une action moindre sur la chaine des transporteurs.

Le 7843 RP, inhibiteur des deshydrogénases de la V.O.D. s'opposerait aux substances de gauche de la classification du Comité lyonnais de Recherches Therapeutiques en Psychiatrie, en favorisant le fonctionnement de la voie de E.M.K. (hyperexcitabilité musculaire).

Enfin, l'action antidépressive de l'imipramine pourrait être recherchée au niveau de la chaîne des transporteurs.

Il serait possible de mieux comprendre en particulier l'action rapide du 7843 RP dans les syndromes confusionnels et maniaques (types I et II) par rapport au temps de latence

d'action du 4560 RP et du 7044 RP plus rapidement efficaces chez les malades, du type III.

Toutefois, il n'en reste pas moins que si l'ensemble de ces drogues présente une action non négligeable sur le servo-réseau complexe dont le résultat est l'intégration de l'être au monde, leur action semble plus se situer au niveau de l'être en action à travers ses systèmes de relation.

Aussi, en tant qu'information, la psychothérapie et la socio-thérapie gardent-elles tous leurs droits, particulièrement chez les malades à longue évolution.

Faut-il encore que le malade soit dans un état métabolique qui le rende accessible à ces thérapeutiques fondamentales.

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- Le Président de la Thèse :

Professeur J. DECHAUME

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 24 Mai 1962

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

VU, le Doyen :

H. HERMANN

- B I B L I O G R A P H I E -

I- ABELY P. et DELAVILLE M. - Nouvelles recherches cliniques et biologiques sur le syndrome discordant.
Rapport de psychiatrie présenté au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue française LVIIIº session - Lille.
27 Juin - 2 Juillet I960 - Masson et Cie

2- ABELY P. et LAB P. - De quelques enseignements sémiologiques et doctrinaux découlant de l'usage des neuroleptiques.
AMP II5º année - T_2 - nº4 - Nov. I957 - p.749

3- ABELY P. - Pourquoi je ne crois plus à l'actuelle schizophrénie -
AMP - II6º année - T_I - nºI - Janv. I958 p.I

4- ABELY P. - De quelques équivoques psychiatriques.
AMP - II7º année T_I - nºI - Janv. I959 p.46

5- ABELY P. et RICHARDEAU N. - La Thérapeutique psychiatrique - Son évolution depuis quarante ans (de I9I9 à I959)
Essai d'appréhension de son avenir.
AMP - II7º année T_I - nº5 - Mai I959 p.80I

6- ABELY P. - Réflexologie et syndrome discordant.
AMP - II8º année - T_I - nºI - Janv. I960 p.I

7- ABELY P. - Démences précoces, syndromes discordants, névroses destructurées ou schizonévroses.
AMP - II9º année - T_I - nºI - Janv. I96I p.67

8- ABOULKER P., CHERTOK L. et SAPIR M. -
La relaxation - Aspects théoriques et pratiques.
Expansion Scientifique Française - I959

9- ANDREJEW A., DUCET G, LOOW et ROSENBERG A. -
Influence de la chlorpromazine, du sonéryl et du panthiobarbital sur l'activité ATP asique.
C.R. Soc. Biol. t I50 - nº3 - Société biologique, séance du 24 mars I956 -

I0- ASHBY W.R. - GREY WALTER W., BRAZIER M.A.B. et RUSSEL-BRAIN W.
Perspectives cybernétiques en psycho-physiologie - PUF- I95I -

II- AZIMA H.- Problème bio-physique de la conscience.
Entretiens psychiatriques I953 - Directeur : H. EY
L'Arche Paris - I953 -

I2- BARROIS C. - Etudes bio-électriques et Pathologie mentale.
Thèse - Paris - I958

I3- BARUK H. - Traité de Psychiatrie - Masson et Cie I959

I4- BARUK H. - La conception chimique des psychoses et la transformation de la psychiatrie.
AMP - II7º année - T_I - nº5 - Mai I959 - p.888

I5- BERNARD-WEIL E. et PETIT-DUTAILLIS D. avec la collaboration de PIETTE M.
Introduction à l'étude des deshydratations cérébrales d'origine Diencéphalo-hypophysaire, au cours des manifestations aigües des traumatismes crâniens -
PM-I957-65 - nº43 - 29 Mai I957 p.I005-I008
PM-I957-65 - nº47 - I2 Juin I957 p.I089-I093

I6- BERNARD-WEIL E., DAVID M. et PERTUISET B.
Le déséquilibre surréno-post-hypophysaire et son traitement hormonal en pathologie neuro-chirurgicale.
Rev. Neurol. tI05 - nº2 - Août I96I

I7- BERTHIER C. et POUGETOUX J. -
Delire Aigü traité par hibernation.
Congrès des Médecins alienistes et neurologistes de France et des régions de langue française -
PAU - 20-26 Juillet I954 -
in C.R. du Congrès.

I8- BERTHIER C. et POUGETOUX J. -
Délire Aigü et Syndrome d'acuité - Considérations pathogéniques.
Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des régions de langue française -
PAU 20-26 Juillet I954
in C.R. du Congrès.

I9- BILLON J.P.- Propriétés électrochimiques de la phénothiazine (note de laboratoire)
Bulletin de la Société Chimique de France - I960-
p. I784

20- BILLON J.P. et Coll. - Résonance paramagnétique électronique des produits d'oxydation de la phénothiazine et de certains de ses dérivés : un cas d'hyperconjugaison particulièrement net.
in C.R. Seances de l'Académie des Sciences - I96I

2I- BLUM G. - Modèle des fonctions cérébrales -
in L'Ere Atomique - Encyclopédie des sciences modernes -
T VIII - Ed. René Kister - Genève - I958 -

22- BONSAK F. - Information, Thermodynamique, Vie et Pensée -
Gauthier-Villars - Paris - I96I -

23- CAMPAILLA G. et BOVI A. -
Action de l'Imipramine sur les états délirants
AMP - T_I - nº4 - Avril I962 - p.665

24- CARDO B. - Rapports entre le niveau de vigilance et le conditionnement chez l'animal - Etude pharmacologique et neurologique -
Journal de Physiologie - Supplément au T 53 nº3 - Mai-Juin I96I

25- CHAUCHARD P. - Importance de l'Explicitation du temps d'excitation dans les mesures d'excitabilité.
P.M. I959 - 67 - nº38 - 8 Août I959 p.I498-I500 -

26- CHAUCHARD P. - Le Cerveau humain -
Col. "Que sais-je?" PUF - I958

27- CHAUCHARD P. - La Chimie du cerveau -
Col. "Que sais-je?" P.U.F. - I948

28- CHAUCHARD P. - L'influx nerveux et la psychologie -
Nouvelle Encyclopédie Philosophique - PUF I950

29- CHAUCHARD P. - De l'Excitabilité cellulaire.
in Agressologie - nº2 - Juillet I960

30- CIER J.F. - Les facteurs métaboliques et hormonaux de la répartition intra et extra cellulaire du sodium et du potassium -
J. Physiol (Paris) t_3 nºI Janvier-Février I96I -

3I- COIRAULT R. et LABORIT H. - Le Délirium Tremens -
Masson et Cie - I956

32- COIRAULT R. et JEANNETON Ch. -
Epilepsie et Métabolisme cellulaire - Orientations thérapeutiques.
Maloine - I959

33- COIRAULT R. et DAMSIOR - Etude Bioélectrique des substances tranquillisantes - Journées therapeutiques de Paris - I958 - G. Douin et Cie -

34- COIRAULT R. - Anxiété - Insomnie - Fatigue -
Cahiers Laennec nº3 - I959

35- COIRAULT R. - La contraction musculaire: Fatigue - Insomnie - Anxiété -
in Agressologie - Cycle de Conf. I958 SPEI -

36- COIRAULT R., GIRARD V., JANET R. et ROUIF J.
Le chimiochoc au 7843 RP-
AMP II7º année T_2 nºI Juin I959 -

37- COIRAULT R. - Agression et Réanimation en Neuro-Psychiatrie -
Masson et Cie - I960 -

38-COUFFIGNAL L. - Cybernétique - Culture - Education - in Agressologie nºI Avril I960 -

39-DECHAUME J. Allocution à la Journée de Thérapeutique Psychiatrique - 23 Mai I959
Journal de Médecine de Lyon - nº spécial Journée de Thérapeutique Psychiatrique 23 Mai I959 -

40-DECHAUME J.- Allocution aux Entretiens Franco-Allemand de Thérapeutique psychiatrique - nº spécial de la Revue lyonnaise de Médecine - Nov. I959

4I-DECHAUME J. et GUYOTAT J. - Chimiothérapie de la Mélancolie Indications accidents -
Lyon Médical - nº47 - I959 p.89I

42-DECHAUME J. La chimiothérapie neuro psychiatrique.
Ses succès, ses dangers, ses abus.
La Revue Lyonnaise de Médecine - Tome XI -
nº spécial : Journées Lyonnaises 4-5-6 Mai I962
p. 308

43-DECOURT P. - Mécanisme de l'action thérapeutique de la chlorpromazine (4560 RP) - Thérapie - I953 - 8 -
N 26 p. 846-888

44-DEFER B. - Intérêt pratique de la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire en psychiatrie.
Maroc Médical - 39ème année - nº4I8 - Mars I960

45-DELAY J. - Introduction à la Médecine Psycho-Somatique
Masson et Cie - I96I

45 bis- DELAY J., DENIKER P. et BERGES J. -
Mimique et Neuroleptique (Analyse des modifications motrices et toniques de la face produites par la Thiopropérazine)
P.M. I960 -68- nº54 - 3 Décembre I960 -

46-DELAY J. et DENIKER P. - Methodes chimiothérapiques en psychiatrie - Les nouveaux Médicaments Psychotropes -
Masson et Cie - I96I -

47-DEUTSCH H. - Contribution à l'étude de l'excitabilité - neuro-musculaire au cours des cures neuroleptiques, prolongées (chlorpromazine et réserpine)
Thèse - Paris - I957 -

48-DUCROCQ A. - Logique générale des Systèmes et des Effets.
Introduction à l'Intellectique.
Dunod Paris - I960

49-DURANDIN M. - Les rapports du Malade et du Médecin -
Exposé de Psychologie Sociale - in Publications Annexes du Groupe d'Etudes de Psychologie de l'Université de Paris.
Janvier I956 -

50- ESCOUTE R. - Troubles du métabolisme du Potassium au cours des traitements par les neuroplegiques - Leurs aspects cliniques - Leurs corrections.
Algérie Médicale - Vol. 64 - 2 Février I960

5I- EY H. - Les problèmes cliniques des Schizophrènes.
in l'Evolution psychiatrique - I958 - I Janv. Mars p. I49

52- EY H. - Force et Faiblesse des Concepts génétiques et énergétiques de la Psychopathologie de Pierre JANET.
Bulletin de Psychologie I84 XIV - I-4 5 Nov. I960

53- EY H. - BERNARD P. et BRISSET Ch.
Manuel de Psychiatrie.
Masson et Cie I960 -

54- FILLOUX J.C. - La psychologie des petits groupes. La méthode scientifique - in la Nature - Sept. I960 p. 373 -
- Le développement des petits groupes. Les facteurs de cohésion - ibid; Déc. I960 p. 523
- les petits groupes de travail - Structure du groupe, méthodes, leadership ibid. Sept. I96I p. 375

55- FROHMAN C.E., LATHAM L.K., BECKETT P.G.S. et GOTTLIEB J.S.
Further evidence of a plasma factor in Schizophrenia
A M A - Archives of general psychiatry - I960 - 34 2 - 256 - 262
Analyse in Agressologie T.II nº3 - Mai-Juin I96I.

56- GENEVOIS L. - Traité de chimie Biologique - PUF - I957

57- GOTTLIEB J.S., FROHMAN C.E. et Coll.
Production of high energy phosphate bonds in Schizophrenia -
A M A - Archives of general Psychiatry - I959-33-nºI
Analyse in Agressologie T II- nº3 Mai-Juin I96I.

58- GOUDOT A.- Les Quanta et la Vie -
Col. "Que sais-je?" P.U.F. I958

59- GOUDOT A. - La chimie électronique.
Col. "Que sais-je?" P.U.F. I960

60- GUYOTAT J. et PERRIN J. - Chimiothérapie de la Melancolie -
Rapport introductif - Journée de Thérapeutique Psychiatrique 23 Mai I959 -
-Journal de Médecine de Lyon nº spécial.

6I- GUYOTAT J. - La Chimiothérapie neuropsychiatrique - Ses indications en Psychiatrie.
Journées lyonnaises de Médecine 4-5-6 Mai I962 -
La Revue Lyonnaise de Médecine - Tome XI nºspécial.
Journées Lyonnaises I962 -

62- HUANT E. - Biologie et Cybernétique.
Cahiers Laennec - I4ème année - nº2 Sept. I954 -

63- HUANT E. - Du Biologique au Social -
Dunod - I957

64- HUANT E. et DUSSERT A.- La Pathologie Endocrinienne - I - Milieu et Adaptation, Importance des facteur électro-ioniques, et la Régulation Diencéphalique.
Vigot Frères - I959 -

65- HUGUENARD P. et FAYOT G.- Intérêt de la mesure Excitabilité Neuro-Musculaire en Anesthésiologie.
in Anesthésie, Analgésie et Réanimation - T. XII - nº3 Juin I955 -

66- JOUVET M. Approches neurophysiologiques des processus d'apprentissage.
Biologie Médicale - vol. XLIX - 58ème année nº3 - Mai-Juin I960

67- JOUVET M. La chimiotherapie neuro-psychiatrique. Perspectives neuro-physiologiques.
La Revue Lyonnaise de Médecine - tome XI - nº spécial.
Journées Lyonnaises 4-5-6 Mai I962

68- JOYEUX J. - Premières applications de l'étude de la courbe intensité-durée par le rhéotome électronique dans la schizophrénie.
AMP II6ème année - T_I -nº4 Avril I958 p.7I2

69- KARREMAN G., ISENBERG I et SZENT-GYORGYI A. - A propos du mécanisme d'action de la chlorpromazine -
Science (I959) I30 - 3383 p. II9I-II92.

70- KABASAKALIAN P. et Mc GLOTTEN J. -
Polarographic oxidation of phenothiazine Tranquilizers -
Analytical chernistry I959 -

7I- LABORIT H.- Physiologie et Biologie du Système Nerveux Végétatif au service de la chirurgie.
G. Douin ET Cie I950 -

72- LABORIT H.- Réaction organique à l'agression et choc.
Masson et Cie - I952 -

73- LABORIT H.- Resistance et soumission en physio-biologie. "L'hibernation artificielle".
Masson et Cie - I954 -

74- LABORIT H. - et HUGUENARD P.- Pratique de l'hibernothérapie -
Masson et Cie - (I955)

75- LABORIT G. - Etude théorique et pratique des mouvements électrolytiques (K-Ca-Na) et de l'excitabilité neuro-musculaire en hibernothérapie et en chirurgie - Thèse - Paris - I955 -

76- LABORIT H. et LABORIT G.- Excitabilité Neuro-Musculaire et Equilibre ionique.
Masson et Cie - I955 -

77- LABORIT H.- A la recherche des bases d'une psycho-biologie -
Aperçus psychiatriques et psychopharmacologiques -
AMP II5ème année - T_2- nº5 - Déc.I957 p. 88I

78- LABORIT H.- Bases physiobiologiques et Principes généraux de Réanimation.
Masson et Cie - I958 -

79- LABORIT H., COIRAULT R., BROUSSOLLE B., PERRIMOND-TRONCHET H. et NIAUSSAT P. -
Essai d'interprétation du mécanisme d'action centrale de certains agents psychoactifs (sérotonine en particulier), basé sur les résultats d'une étude expérimentale des convulsions dues à l'oxygène sous pression.
AMP - II6 ème année T_2- nºI Juin I958 p.60-

80- LABORIT H. et MORAND P.-
Les Destins de la Vie et de l'Homme.
Masson et Cie - I959 -

8I- LABORIT H.- Physiologie humaine (cellulaire et organique)
Masson et Cie - I96I -

82- LABORIT H., BRUE F., JOUANY J.M., GERARD J., WEBER B.-
Mécanisme d'orientation des voies métaboliques en fonction de l'Environnement. Position d'un principe -
P.M. I96I- 69 - nºI6 - IºAvril I96I - p.7I7-720.

83- LABORIT H.- Mécanismes d'orientation des voies métaboliques en fonction de l'environnement et des agents pharmacologiques.
Agressologie - Tome II - nº5 Nov. I96I -

84- LABORIT H.- Essai de groupement biologique des drogues psychotropes. Influences pharmacologiques sur les régulations métaboliques dans le système nerveux central.
P.M. I96I - 69 - nº53- 9 Déc. I96I p.2428-2430

85- LABORIT H. et BRUE F.- Structure métabolique et fonction contractile (muscle strié, lisse, et myocardique) et mécanisme d'action des médiateurs chimiques.
P.M. I962- 70 - nºI9 - 2I Avril I962 p.9I7-920 -

86- LAMBERT P.A., POUGETOUX J. et BARNAUD J.-
Accélération de la V.S.G. au cours des traitements par le largactil.
Résumé in Le Journal de Médecine de Lyon - nº838 Decembre I954 - p.95I -

87- LAMBERT P.A. et REVOL L.- Classification psycho-pharmacologique et clinique des différents neuroleptiques Indications thérapeutiques générales dans les psychoses.
P.M. I960 - 68 - nº4I - 24 Sept. I960 p.I509-I5II

88- LAPICQUE L. - La chronaxie.
Actualités scientifiques et industrielles - Hermann et Cie - I938 -

89- LAPICQUE L.- L'isochronisme neuro-musculaire et l'Excitabilité rythmogène -
Actualités scientifiques et industrielles - Hermann et Cie - I946 -

90- LARCAN A. et HURIET C. -
L'électrocardiogramme dysmétabolique.
Masson et Cie - I959 -

9I- LECONTE M.- Les Syndromes délirants polymorphes asystématiques aigüs.
Gazette des Hôpitaux - I24ème année - nº5 - 3 Février I95I -

92- LECONTE M. et POUGETOUX J. -
Application aux formes mentales de la tuberculose des premiers résultats therapeutiques à l'Hôpital psychiatrique de BASSENS dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'Isoniazide.
Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des régions de langue française - L º session - LUXEMBOURG.
22 Juin I952 - in C.R. du Congrès.

93- LECONTE M. et POUGETOUX J. - Intérêt de l'Electrocardiographie en médecine psychiatrique.
A M P IIOème année - T_2- nº6 - Octobre I952 -

94- LECONTE M. et POUGETOUX J. - Méthode de choc et tuberculose pulmonaire - Intérêt de l'Isoniazide en medecine psychiatrique.
A M P - IIIème année - T_I - Mars I953 -

95- LECONTE M. et OLIEVENSTEIN C.S. -
Etude de l'activité médicale vraie d'un service psychiatrique fermé - A propos de cent entrantes consécutives.
A M P - II8ème année - T_2- nº4 - Nov.I960 p.679

96- LEROY Cl. Essai sur la matérialité de la communication et la psychotherapie.

in "27 opinions sur la psychothérapie" - Col. La Raison -
Editions Sociales - 1961 -

97- MANDEL P. et WEILL J.D. - Nucléotides du système nerveux central - J. Physiol (Paris) 1962- t 54 - p.199-267.

98- MAUPIN B.- La Sérotonine - Dosage - Métabolisme - Pharmacologie - quelques aspects biologiques.
Biologie Médicale - vol. XLIX- 58ème année nº1 Janv. 1960 -

99- MICHON P., LARCAN A., STREIFF F. et VICARI F. - Aspects métaboliques de l'encéphalite aigüe azotemique.
Rev. Neurol. t. 105 - nº4 - Oct. 1961 - p.301-314.

100- MINZ B.- Le rôle de l'élément cholinergique dans la physiologie et la physiopathologie du Système nerveux central.
Biologie Médicale - vol. XLIV- 53ème annee - nº5 - Août - Sept. 1955.

101- MINZ B.- Le rôle de l'élément adrénergique dans la physiologie et la physiopathologie du Système nerveux central.
Biologie Médicale - vol. XLVIII - 57ème année. nº6 - Nov. Déc. 1959 -

102 - MONNIER A.M.- Le rôle du Potassium dans l'excitabilité de la fibre nerveuse et musculaire.
in Archives de Biologie Medicale 1954 - p.307-312.

103- MOYNIER R., GUIOT G. - Notion de surface dans la mesure de l'Excitabilité électrique neuro-musculaire.
Bull. S. té. Méd. F.se - nº6 Juin 1956 -

104- MOYNIER R., BASTARD J.L., GROS J.F., MELON J.M., GUIOT G. -
Variation dans l'excitabilité électrique neuro-musculaire de la différentielle Nerf-Muscle sur un groupe d'athlètes à l'entraînement contrôlé.
Bull. S.té F.se de Med.Mil. nº2 Février 1956.

105- MOYNIER R.,PLUVEN J. et GUIOT G. - Etude de la fatigue par la mesure de l'excitabilité électrique neuro-musculaire.
P.M. - 1956 - 64 - nº47 - 13 Juin 1956.

106- PETIT-DUTAILLIS D. et BERNARD-WEIL E.-
Métabolisme de l'eau dans les traumatismes du crâne -
Masson et Cie - 1958 -

I07- PLATTNER H.C.- Le Métabolisme du Potassium et ses perturbations -
Masson et Cie - I954 -

I08- PLUVEN J. et GUIOT G.- Rhéotome électronique -
P.M. I955 - 63 - nº8 - 2 Février I955 p.I5I

I09- POLITUR D., PFISTER A. et WEBER B. -
Fatigue et syndrome "perte de confiance" des pilotes d'avions à réaction - Note sur l'interpretation de l'E.N.M. -
in La Médecine Aéronautique - T_{I3} - nº3 -
3ème trim. I958 - p. 27I -

II0- POLONOVSKI M. et Coll.
Le Sodium et le Potassium dans l'organisme animal -
in Exposés Annuels de Biochimie Médicale.
Masson et Cie - I946 -

III- POLONOVSKI M., BOULANGER P., MACHEBOEUF M. et ROCHE J.
Biochimie Médicale - (6ème édition)
Masson et Cie - I960 -

II2- POROT A. Manuel Alphabétique de Psychiatrie.
Bibliothèque de Psychiatrie dirigée par J. DELAY.
P.U.F. I960 -

II3- POUGETOUX J. et DEUTSCH H.
Contribution à l'étude de l'excitabilite neuro-musculaire au cours des cures neuroleptiques prolongées - (chlorpromazine et réserpine).
Technique, résultats, considerations pathogéniques.
Journal de Médecine de Lyon nº908 - 5 Nov. I957 - p.927-94I.

II4- POUGETOUX J. et DJEGHRI M. - avec la collaboration technique du Dr ANGUELOFF :
Contribution à la biologie de l'imprégnation prolongée par le 4560 RP- Cuprémie et corrélations biologiques.
Résumé in ANP -

II5- POUGETOUX J.- Discussion complémentaire sur le comportement de Passivité.
Journal de Médecine de Lyon - nº spécial: Journées de Thérapeutique Psychiatrique - 23 Mai I959 - p.I09-II2.

II6- POUGETOUX J., VACOGNE M., VU DINH G. et VACOGNE J. (avec la collaboration technique du Dr ANGUELOFF):
Milieu intra-cellulaire et Pathologie mentale - considérations à propos du K globulaire. Corrélations avec l'excitabilité neuro-musculaire.

Journal de Médecine de Lyon - nº952 Oct. I959 p. 789-798.

II7- POUGETOUX J. et CAMPAGNOLLE A. - Intervention au Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue française - LIXº session - MONTPELLIER IO-I5 Juillet in C.R. du Congrès (à paraître)

II8- POUGETOUX J., CAMPAGNOLLE A., et VIADER A. (avec la collaboration technique du Dr ANGUELOFF): Approche Métabolique d'un cas de Délire Aigü avec dépolarisation - Journal de Médecine de Lyon nºI008 - 5 Avril I962.

II9- POUGETOUX J., CAMPAGNOLLE A. et VIADER A. - Contribution à un essai critique de classification des drogues psychotropes. Résumé in Le Journal de Medecine de Lyon - nº I008 - 5 Avril I962 -

I20- REVOL L. et Coll. - La Thérapeutique par la chlorpromazine en pratique Psychiatrique - Masson et Cie - I956 -

I2I- RUSKIN A.P.: ATP et l'Energie vitale du cerveau - in Entretiens Psychiatriques - Directeur H. EY Privat - I96I -

I22- RUYER R.- La Cybernétique et l'origine de l'information - Flammarion - I954 -

I23- SCHNETZLER J.P., LAILAND J.C. et RAYNFELD C. - Un nouveau neuroleptique : la Thioridazine - Revue de la littérature - A propos de II0 cas traités. Le Journal de Médecine de Lyon - 43ème année - nº IOIO - 5 Mai I962 - p. 797-84I.

I24- SCHOTT B.- Intervention aux Entretiens Franco-Allemand de Thérapeutique psychiatrique. Revue Lyonnaise de Médecine - nº spécial - Sept. I960.

I25- SCHOTT B. - La chimiothérapie neuropsychiatrique : les médications psychotropes en pratique neurologique. (traitement des mouvements anormaux dont la chorée, de la douleur, de la migraine) Journées lyonnaises de Médecine 4-5-6 Mai I962. La Revue lyonnaise de Médecine T. XI nºspécial: Journées lyonnaises I962.

I26- SCHULTZ J.H.- Le Training Autogène. Méthode de relaxation par auto-décontraction concentrative.

(Adaptation française par R. DURAND de BOUSINGEN et Y. BECKER)-
Bibliothèque de psychiatrie dirigée par J. DELAY
P.U.F. - I958

I27- SELYE H. - Le Stress de la Vie -
N.R.F.- I962 -

I28- SUCHET J.P. - Chimie physique des Semi-Conducteurs -
Monographies Dunod - I962 -

I29- UNGAR G.- Les phénomènes cliniques de l'excitation cellulaire - Leur rôle dans le mécanisme de l'excitation.
J. Physiologie - I957 - 49 - I235-I277.

TABLE DES MATIERES

-:-:-:-:-:-

Première partie : ETUDE ANALYTIQUE.

I - Travaux de base : .....

Iº) Nécessité du raisonnement théorique:..... p. 4

2º) Idées directrices :
- l'Autorégulation cellulaire :... p. 5
- A l'échelon pluri cellulaire :.. p. 9
- Application à la psychopathologie: p. I0

II- Travaux personnels :

I) Etude de l'Excitabilité Neuro-Musculaire-

a) Généralités ..... p. I4

b) Resultats obtenus par d'autres auteurs: .. p. I7

c) Résultats personnels.

-Sur le plan clinique:
Syndromes aigüs ..... p. 20
Syndromes discordants .
à longue évolution : ..... p. 23

-Sur le plan thérapeutique: ..... p. 25

2) Etude des rapports ioniques -

Etudes précédentes ..... p. 30

Vérification de l'Abaque de H.C. KNOWLES .... p. 32

Résultats obtenus ..... p. 4I

3) Conclusion du chapitre analytique - ..... p. 45

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Deuxième partie : SIGNIFICATION, à L'ETAGE METABOLIQUE, de l'EXCITABILITE NEURO-MUSCULAIRE & DES RAPPORTS IONIQUES.

I - Travaux de base :

Orientation des voies métaboliques en fonction de l'environnement ..... p. 47

II- Travaux personnels :

I) Hypothèse de travail ..... p. 55

2) Observations privilégiées ..... p. 56

3) Corrélations entre E.N.M. et rapports ioniques p. 64

4) Développement hypothétique sur les variations de l'orientation métabolique au cours des syndromes psychopathologiques .....) p. 69

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Troisième partie : PLACE DE L'ETAGE METABOLIQUE AU SEIN DE LA COMPLEXITE DU FAIT PSYCHOPATHOLOGIQUE.

Introduction : ..... p. 74

I - Position du problème métabolique au sein de la complexité du fait psychiatrique ..... p. 75

II- Applications cliniques et Thérapeutiques :

I) Régulation métabolique ..... p. 80

2) Excitants et inhibiteurs centraux ..... p. 82

3) Essai de classification des drogues psychotropes p. 83

4) Indications thérapeutiques :

- chimiothérapique ..... p. 92

- Psychothérapiques et Sociothérapiques ..... p. 97

-Psychothérapies individuelles.. p. 99
-Psychothérapies collectives ... p.I02
-Thérapeutiques occupationnelles et ergothérapies p.I03

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ESSAI de SYNTHESE sur une "PHYSIQUE DES EFFETS" des DROGUES PSYCHOTROPES.

..... p.III

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Observations ayant servi de bases à ce travail.

I) Quelques précisions sur la terminologie psychiatrique employée p.II4

2) Méthodes de dosages biologiques employées ..... p. II6
3) Observation des syndromes aigüs ..... p. II7
4) Observations des syndromes discordants à longue évolution ..... p. I57

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

C O N C L U S I O N S ..... p. I66
BIBLIOGRAPHIE ..... p. I69
TABLE des MATIERES ..... p. I8I

-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-=-